

Aus der Neurologischen Klinik der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. G. Schaltenbrand

EINTEILUNG DER ENCEPHALITIDEN

I N A U G U R A L - D I S S E R T A T I O N

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius - Maximilians - Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

LANE LIBRARY. STANFORD UNIVERSITY

vorgelegt von

Sieglinde Roith
aus Weißensulz/Sud.

Würzburg 1959



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153517_0214

Aus der Neurologischen Klinik der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. G. Schaltenbrand

EINTEILUNG DER ENCEPHALITIDEN

I N A U G U R A L - D I S S E R T A T I O N

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius - Maximilians - Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Sieglinde Roith
aus Weißensulz/Sud.

Würzburg 1959

Referent: Prof. Dr.med. G. Schaltenbrand

Tag der Promotion: **3. 8. 59**

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

MEINEN LIEBEN ELTERN
IN DANKBARKEIT

INHALTSVERZEICHNIS:

	Seite
Einleitung	1
A. Einteilung der Encephalitiden nach dem klinischen Verlauf	9
I. Gruppe ohne Schlaf-, Bewußtseinsstörungen und ohne psychische Veränderungen	9
II. Gruppe mit Schlafstörungen	15
1. Untergruppe	15
2. Untergruppe	18
III. Gruppe mit Bewußtseinsstörungen und psychischen Veränderungen, aber ohne Schlafstörungen	28
1. Untergruppe	28
2. Untergruppe	31
3. Untergruppe	35
IV. Gruppe mit klonisch tonischen Krämpfen, psychischen Veränderungen, Bewußtseinsstörungen, aber ohne Schlafstörungen	46
1. Untergruppe	46
2. Untergruppe	51
3. Untergruppe	58
Tabellarische Übersicht	62a
B. Diskussion	63
C. Zusammenfassung	67
Literaturverzeichnis	I

EINTEILUNG DER ENCEPHALITIDEN.

EINLEITUNG

Im Schrifttum sind verschiedene Einteilungen der Encephalitiden bekannt:

- I. Nach der Ätiologie.
- II. Nach der Lokalisation und der Art der pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Ad I: Nach der Ätiologie kann man die entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems einteilen in solche:

1. Mit erwiesener Virusätiologie.

Schaltenbrand unterscheidet unter den Viruskrankheiten in solche

- a. mit obligatem Befall des Nervensystem und
- b. mit fakultativem Befall des Nervensystems.

a. Eine spezifische Affinität zum Nervensystem haben:

Lyssa, Poliomyelitis, Herpes zoster, E. epidemica, E. japonica, St. Louisencephalitis, Russische E. Von den tierischen Erkrankungen wären hinzuzufügen: Borna'sche Krankheit der Pferde, Teschner Krankheit der Schweine, epizootische Erkrankung des Kaninchens, Staupe beim Hund.

b. Einen fakultativen Befall des Nervensystems zeigen:

Pocken, Kuhpocken, Varicellen, Masern, Aphten, Herpes simplex, Röteln, Grippe, Mumps, Gelbfieber und Denguefieber.

2. Mit möglicher Virusätiologie.

E. bei Pfeifferschem Drüsenfieber, Einschlußkörperchenencephalitis Dawson, einheimische Panencephalitis Pette-Döring, subakute sklerosierende Leukencephalitis van Bogaert, multiple Sklerose, akute disseminierte Encephalomyelitis, Neuromyelitis optica, diffuse Sklerose,

akute hämorrhagische Leukencephalitis Hurst.

3. Durch mikroskopisch sichtbare Erreger bedingt bei
TBC, Lues, Gonorrhoe, Lepra, Pest, Typhus, Cholera, Ruhr,
Keuchhusten, Diphtherie, Scharlach, Influenza, Rotz, Tetanus,
Milzbrand, Tularämie, Brucellosen, Sepsis, Fleckfieber, Wolhyni-
sches Fieber, Q Fieber, Recurrensfieber, Rattenbißkrankheit, Lep-
tospiren, Toxoplasmose, Leishmaniosis, Schlafkrankheit, Chagas-
krankheit, Amöbenruhr, Trichinose, Bilharziose, Echinokokkose,
Cysticercose, Mykosen verschiedener Form.
4. Durch unbelebte, körperfremde Stoffe bedingte allergische Encephali-
tiden (Fremdserum, Arznei- und Kontrastmittel, Alkoholismus).
Diese verlaufen meist in Form der Polioencephalitis haemorrhagica.

Ad II. Eingeteilt wurden die entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems auch je nach Lokalisation und Art der pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Es hat die Neuropathologie den Ehrgeiz, auch von sich aus eine Einteilung der Encephalitiden zu versuchen. Eine solche Einteilung richtet sich einmal nach der Lokalisation des encephalitischen Prozesses und weiterhin nach dem Feinbau des einzelnen Herdes. Unter den mehrfachen Versuchen dieser Art seien nur die älteren von Pette erwähnt, der der Meinung war, man könne die Encephalitiden der grauen Substanz von solchen der weißen Substanzen unterscheiden.

Zu den Encephalitiden der grauen Substanz gehören in erster Linie, zum Beispiel die Paralyse, welche eine Encephalitis der Frontalhirnrinde macht. Ferner ist zu nennen die Economosche Krankheit, die das Grau in der Substanz des 3. Ventrikels und Aquädukts bevorzugt. 1822 wurde sie durch Bayle erstmalig beschrieben.

Bei Ausdehnung des Begriffs des Encephalon auf das Rückenmark kann man auch noch die Poliomyelitis und den Herpes zoster dazurechnen.

Zu den Encephalitiden der weißen Substanz gehören die parainfektösen Encephalitiden, welche gewöhnlich aus perivenösen lockeren Herdchen bestehen, sowie die Multiple Sklerose und die diffusen Leukencephalitiden.

Unter parainfektöser Encephalitis versteht man eine charakteristische Erkrankung, die sich an eine ganze Reihe von durch verschiedene Erreger bedingte Infektionskrankheiten anschließen kann. So wurden z. B. Encephalitiden gehäuft während der bekannten Grippeepidemien 1743 in England beobachtet, ferner 1782 in Holland, 1889/90 in Deutschland, 1918/20 in ganz Europa. Berichte darüber stammen von Virchow, Kahler, Pick, ferner von Greenfield, Grinker, Bassoe, Davison, Brock, Strümpell, Leichtenstern, Oberndorfer, Marchand, Herzog, Schmorl, Loehlein, Oppenheim, Cassirer, Pette, Környey, Broun und Muether. 1945 gelang es Pinkerton und Le Geier das Grippevirus aus dem Gehirn zu isolieren.

Neben den parainfektösen Encephalitiden wurden auch eindeutig primäre Grippeencephalitiden beschrieben: von Baker, Lewis, Stevenson, Brown, Symmers, Krabbe, Wohlwill, Bielschowsky. Eine Influenza könne auch ohne Erscheinungen von seiten des Respirationstraktes usw. direkt in Form einer Encephalitis auftreten (Nauwerk, Pfuhl).

1724 wurde durch Nebel eine Encephalitis bei Masern beschrieben, 1873 durch Westphal nach echten Pocken.

In diesem Zusammenhang ist auf die postvaccinale Encephalitis hinzuweisen, die 1924/25 als Folge einer Pockenschutzimpfung von Bastiaanse und Luksch beschrieben wurde.

Auch Encephalitiden bei Herpes simplex wurden bekannt durch Wildi, Smith, Lenette, Reames (1941), Haymaker (1944, 1949). Zarafonetis, Schmadel und Adams ist der Nachweis des Herpesvirus gelungen. Als weitere Autoren dieser Encephalitisform sind zu nennen Wolf, Cowen, Paige (1950), Grinder, van Tongeren, Whorton, de Jong (1952), Akelaitis, Zeldis, Malamud, Whitmann, Wall, Warren und Swank.

Da als Erreger der Aphten gleichfalls das Herpesvirus in Frage kommt, sei auf eine Encephalitis nach Stomatitis aphtosa hingewiesen, die im Kranken-

gut dieser Arbeit beschrieben wird (Nr. 1). Schließlich sind noch zu nennen die Encephalitiden bei Varicellen über die berichtet wurden von Marfan 1893, von Gay 1894, Dudevant 1931, Dagüélie, Dubois, Roeder-Kutsch, Ley, Men-
nier, van Bogaert 1933, Bergmann 1939. Der Befall des ZNS soll am 2. bis 4. Tag nach Erscheinen des Exanthems manifest werden, das bisher läng-
ste Intervall betrug 20 Tage. Auch der Befall des ZNS 3 Tage vor Ausbruch
des Exanthems wurde beschrieben (v. Bogaert). Das Varicellenvirus konnte
bisher nicht aus dem ZNS isoliert werden (Glanzmann).

Bekanntlich soll zwischen dem Varicellen- und Herpes zostervirus ein gene-
tischer Zusammenhang bestehen (van Bokay, Adelsberger, Netter, Schnabel),
es wird deshalb hier auf eine Encephalitis des eigenen Krankengutes (Nr. 33)
hingewiesen, der ein Herpes zoster vorausging.

Nach Schaltenbrand können wahrscheinlich unter bestimmten Bedingungen
nahezu alle akuten Viruskrankheiten fakultativ das Nervensystem befallen,
wobei sie, wie auch Brouwer und Walthard annehmen (zit. nach Schaltenbrand),
ein ziemlich unspezifisches Krankheitsbild erzeugen, nämlich das Bild der
parainfektösen Encephalomyelitis.

Als Erkrankungen der weißen Substanz wurden noch genannt die Multiple Skle-
rose und die diffusen Leukencephalitiden.

Die Multiple Sklerose wurde durch Cruveihier und Carswell fast gleichzeitig
anfangs des vorigen Jahrhunderts beschrieben. Charcot hat sich besondere
Verdienste um die klinische Symptomatologie erworben. Sie ist eine chro-
nisch entzündliche Erkrankung des ZNS und der peripheren Nerven, die um-
schriebene Narben hinterläßt innerhalb derer die Markscheiden zerstört sind.

Die Leukencephalitis erhielt ihren Namen auf Grund subcorticaler Gliosen,
sie wurde 1945 durch van Bogaert beschrieben. Über eine Reihe weiterer
leukencephalitischer Befunde berichteten Bonhoff, Eicke, Myle, van Bogaert,
Lhermitte, Hess, Dellaert, Radermaecker, Rosanoff, Kalm, Delank, Schim-
melpenning, Leonhard, Geinert, Paarmann, Brügger.

Man muß allerdings gewisse Einschränkungen machen, weil diese Encephali-
tisformen - die der grauen und die der weißen Substanz - auch gelegentlich
auf die Nachbarstruktur übergreifen. Es kommt zu Infiltraten auch in der

weißen Substanz bei Encephalitiden, die die graue Substanz befallen und umgekehrt sehen wir encephalomyelitische Herde auch in der grauen Substanz bei den parainfektösen Encephalomyelitiden und bei der Multiplen Sklerose.

Neben diesen Hauptformen - Encephalitiden der grauen und Encephalitiden der weißen Substanz - unterscheidet Pette noch die Panencephalitiden, bei denen sich die Knötchen in unregelmäßiger Verteilung sowohl in der weißen als auch in der grauen Substanz in ausgedehnten Abschnitten des Zentralnervensystems finden. Encephalitiden, die eine Beziehung zur Encephalitis japonica erkennen lassen, wurden 1939 unter dem Namen "einheimisch sporadische Panencephalitis" von Pette und Döring veröffentlicht. Gleichzeitig berichtete Werner aus unserer Klinik über eine Encephalitis im Sinne einer Encephalitis japonica (als Fall Nr. 35 in dieser Arbeit verwendet). Weitere Fälle dieser Art wurden beschrieben von Balthasar, Höra, Müller, Hasenjäger, Lenz, Krebs, Lefebvre, Lérigne, Bonhoff, Pette, Kalm, Jakob, Eicke, Ziegler, Delank, Schimmelpenninck, Amler, Colmant, Krücke. In der Literatur vor 1939 verbergen sich wahrscheinlich einzelne hierher gehörige Fälle unter der Diagnose Encephalitis epidemica. Als Encephalitiden im Sinne einer Encephalitis japonica rechnen also die Fälle Nr. 35 und 36 dieser Arbeit auf Grund der pathologisch-anatomischen Diagnose. Andererseits kann man aber auch vom Bau des einzelnen Herdes ausgehen um zu einer Einteilung der Encephalitiden zu gelangen. Hier können wir unterscheiden zwischen den serösen Encephalitiden, bei denen es lediglich zu einer Ausschwitzung von Serum in die perivaskulären Räume kommt; zwischen zelligen Encephalitiden, bei denen vorwiegend Rundzellen in der Umgebung der Gefäße und dem entzündlichen Gewebe zu finden sind; zwischen hämorrhagischen Formen, bei denen es zu Blutaustritten kommt und zu Nekrosen der Gefäße und schließlich zwischen sklerosierenden Formen, bei denen sich derbe Gliazarben im Gewebe der Entzündungsherde entwickeln. Man kann feststellen, daß die lymphozytären Infiltrate mit einer gewissen Vorliebe in der grauen Substanz auftreten und daß die sklerosierenden Formen hauptsächlich bei den Encephalitiden der weißen Substanz zu beobachten sind, so daß es sich hierbei möglicherweise um Milieueinwirkungen handelt. Davon

abgesehen aber haben gerade die Arbeiten von Krücke und Jakob in letzter Zeit gezeigt, daß viele dieser Unterscheidungsmerkmale lediglich zum Ausdruck bringen wie akut die Verlaufsform der Encephalitis ist, weil bei den leichteren Fällen es vor allem zu einer serösen Entzündung kommt, bei ganz schweren Fällen zu einer Nekrose und zur Explosion der Gefäßwand, während die dazwischenliegenden Formen zu Infiltraten führen, die bis zu einem gewissen Grad reversibel sind.

Krücke und Jakob konnten zeigen, daß diese verschiedenen Verlaufsformen sowohl durch Infektionserreger als auch durch allergische Vorgänge und durch toxische Einwirkungen zustande kommen können. Die Auffassung, daß man mit Sicherheit aus dem pathologisch-anatomischen Befund schon eine ätiologische Diagnose stellen kann, wird dadurch schwer erschüttert. Etwas anderes ist es natürlich, wenn man im pathologischen Präparat den Erreger findet oder Gebilde, welche möglicherweise spezifisch für eine bestimmte Erregerart sind. Hierzu darf man auf jeden Fall die Negri'schen Körperchen bei der Lyssa-Encephalitis rechnen und möglicherweise auch die Einschlusskörperchen, die man bei der Dawson'schen Encephalitis findet und bei der Speicheldrüsen-Virusencephalitis. Seitelberger sieht in den Einschlusskörperchen einen deutlichen Hinweis auf die virale Genese. Andere Autoren dagegen halten sie nicht für einen unbedingten Beweis der Virusätiologie (Kalm, Lhermitte). Krücke schreibt, Einschlusskörperchen seien unspezifische Reaktionsformen des Zellkerns auf verschiedene Noxen (Viruseinwirkung, Tumor, Colchizin, Bleiacetat) und nicht der Ausdruck eines ätiologisch einheitlichen Geschehens.

Manche dieser Formen sind also noch umstritten. Es besteht durchaus die Möglichkeit, daß Krankheitsbilder, die von ihren Autoren als einheitlich angesehen werden, z. B. die Panencephalitis von Pette und Döring, sich in verschiedene Encephalitisformen auflösen, von denen mindestens eine identisch sein dürfte mit der von van Bogaert beschriebenen subakuten, sklerosierenden Leukencephalitis, eine andere möglicherweise mit der Encephalitis japonica.

III. Einteilung der Encephalitiden auf Grund ihrer klinischen Symptomatik

Selbstverständlich besteht außerdem der Wunsch des Klinikers, auf Grund des klinischen Verlaufs zu einer Einteilung der Encephalitiden zu kommen, die möglicherweise auch eine ätiologische Bedeutung hat. Dieser Wunsch ist um so mehr verständlich, als es in den meisten Kliniken unmöglich ist, bei sämtlich vorkommenden Krankheitsfällen Liquor oder Serum des Patienten auf Antikörper gegen die bisher bekannten Encephalitiserreger zu untersuchen oder sogar diese Encephalitiserreger zu züchten. Es ist die Aufgabe dieser Arbeit festzustellen, ob eine solche Einteilung der Encephalitiden auf Grund ihrer klinischen Symptomatik möglich ist, ob sich Encephalitiden zwanglos in irgendwelche Rubriken einordnen lassen, die eine Klassifizierung gestatten und dann zu überlegen, ob diese Klassifizierung mit irgendeiner Form der bisher bekannten ätiologischen Diagnosen in Übereinstimmung zu bringen ist.

Zur Verfügung stand das Krankengut der Neurologischen Universitätsklinik Würzburg aus über zwei Jahrzehnten. Mittels der klinischen Diagnose und des pathologisch-anatomischen Befundes wurden nur parainfektiose, epidemische, eine Reihe nicht rubrizierbarer Fälle, Encephalitiden im Sinne der Encephalitis japonica und ein Fall von sklerosierender Leukencephalitis bei der Auswahl berücksichtigt. So wurden von über 70 Fällen nur 37 Encephalitiden für diese Arbeit verwendet.

Um zu einer Gruppeneinteilung zu gelangen wurde ein Lochkartensystem angewandt. Sämtliche Fälle wurden unter der laufenden Nummer auf Einzelkarten eingetragen, von denen jede ein ganz bestimmtes Symptom oder eine Symptomenkombination oder eine Besonderheit des klinischen Verlaufs bezeichnen sollte. Um einige Beispiele herauszugreifen: Es wurden Einzelkarten angelegt für den Befall des N. opticus, für den Befall der übrigen Hirnnerven, für tonisch klonische Steigerung der Reflexe, für Krampfanfälle, für extrapyramidale Zeichen, für Areflexie, für Bewußtseinsstörungen, psychische Veränderungen, für Schlafstörungen, andererseits aber auch für Fieber, für

Leukozytose, Blutsenkungsgeschwindigkeit, für die einzelnen Liquorveränderungen, schließlich für das Alter des Krankheitsbefalls, für die Jahreszeit des Krankheitsbeginns und für die evtl. der Encephalitis vorausgehende Krankheit. Es wurden verglichen:

Encephalitiden denen eine bestimmte Krankheit vorausging und Encephalitiden ohne Vorkrankheit, die also spontan begannen; oder Encephalitiden mit und ohne Hirnnervensymptomatik; ferner Encephalitiden mit Leukozytose, Liquorpleozytose, Fieber, erhöhter BSG und solche mit völlig intakten Blut-Liquorbefunden und normalen Temperaturen; Encephalitiden mit spastischer Tonuserhöhung, gesteigerten Reflexen, Pyramidenzeichen und Encephalitiden normaler Motilität, regelrechten Reflexen oder Encephalitiden mit extrapyramidaler Symptomatik; Encephalitiden der verschiedenen Jahreszeiten; schließlich Encephalitiden akuten, subakuten und chronisch rezidivierenden Verlaufs.

Da die gruppengleichen Fälle keine gemeinsamen Krankheitsbilder aufwiesen, eher klinisch und pathologisch-anatomisch ein ungeheuer buntes, heterogenes und komplexes Material zeigten, da außerdem keinerlei signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen zu erheben waren, scheiterten die meisten Gruppierungsversuche oben beschriebener Art.

So wurde versucht, die Krankheitsfälle nach den hervorstechendsten klinischen Symptomen zu gruppieren. Hierbei erschienen als Leitsymptome von Wichtigkeit: ob der Patient eine Störung des Schlafes oder des Bewußtseins hat oder ob epileptische Anfälle auftreten. Es gelang unter diesen Gesichtspunkten vier große Gruppen aufzustellen: eine erste ohne solche hochgradige Allgemeinerscheinungen, eine zweite mit Schlafstörungen, eine dritte mit Bewußtseinsstörungen aber ohne Schlafstörungen und eine vierte mit Bewußtseinsstörungen und Krämpfen. Innerhalb dieser Gruppen konnten wir nun eine gewisse Unterteilung nach der Schwere des klinischen Krankheitsbildes aufstellen, so daß es zu einer Reihe von Untergruppen kam. Die Fälle, die innerhalb einer Gruppe zusammentreffen, zeichnen sich aus durch Gleichheit oder mindestens Ähnlichkeit der übrigen Symptomatik. Die Gruppen selber unterscheiden sich prägnant auch bezüglich der neurologischen Ausfallserscheinungen und der Laborbefunde. Auf diese Weise gelangen wir

also zu folgender Einteilung der Encephalitiden:

A. EINTEILUNG DER ENCEPHALITIDEN NACH DEM KLINISCHEN VERLAUF.

Vorbemerkungen:

In der Beschreibung der Fälle werden nur die pathologischen Befunde angegeben und normale Werte nur innerhalb der Laborbefunde erwähnt. Evtl. verwendete Abkürzungen sind folgende:

E = Encephalitis; AZ, EZ = Allgemein- und Ernährungszustand; R = Reaktion auf L = Licht und C = Convergenz; T = Temperatur; BSG = Blutsenkungsgeschwindigkeit; PSR, ASR = Patellar-, Achillessehnenreflexe; FNV, KHV = Fingernasen-, Kniehackenversuche; BDR = Bauchdeckenreflexe; Ges. eiw. = Gesamteiweiß; Glob. = Globulin; Alb. = Albumin; Eiw. Quot. = Eiweißquotient; LP = Lumbalpunktion; re, li = rechts, links; ZNS = Zentralnervensystem; Pat. = Patient. Die unter der Rubrik "Weiteres Ergehen" angeführten katamnestischen Angaben wurden im Oktober und November 1957 erhoben. Ein Teil der Patienten war nicht mehr auffindbar: nach Unbekannt verzogen oder überhaupt unbekannt, ein Teil gab keine Antwort auf unsere Anfragen. In diesen Fällen schließt die Krankengeschichte mit dem Entlassungsbefund.

I. Gruppe ohne Schlaf-, Bewußtseinsstörungen und ohne psychische Veränderungen

(6 Fälle Nr. 1 - 6)

<u>Fall 1</u>	:	W. Frieder, 4 J. Stationär: 6.6. -23.6.42.
Anamnese	:	Vor 2 Wochen Aphten, danach sei die ganze Familie an Aphten erkrankt. Seit 3 Tagen Lähmung des re Beins und des re Arms, ferner schlechteres Sprechen.
Allgemein-Befund	:	oB
Neurologischer Befund:	:	Strabismus convergens. Spast. Hemiparesen re. Sehnenreflexe re lebhafter als li. BDR fehlen. Babinski re. Skandierende Sprache.
Psychischer Befund	:	oB
Laborbefunde	:	39,2 T. Im Liquor geringe Pleozytose von 16/3, sonst völlig normale Werte. Luessspezifische Werte in Blut und Liquor oB. MtbCr neg.
Therapie	:	antipyretische Mittel, Vitamingaben.

- Verlauf : Normalisierung der Temperatur innerhalb weniger Tage, ebenso schnell Besserung der spast. Hemiparese. Das Kind kann wieder gehen, wenn auch der re Fuß noch etwas nachgezogen wird. Die Sprache ist noch verwaschen.
- Weiteres Ergehen : Die Angehörigen berichten von seinem Volksschulbesuch und der kaufm. Lehre, die er gut beendete. Nun sei er im Großhandel tätig, sei intelligent, nur manchmal unkonzentriert und fahrig. Am Abend klagt er über rasche Ermüdbarkeit. Eine Nachuntersuchung, zu der sich der Patient im Oktober 1957 einfand ergab: Gesichtsassymmetrie, Hypoplasie der re Körperhälfte. Convergenzschwäche li. Nystagmus in den Endstellungen. Geringe spast. Paresen mit lebhafteren Reflexen und Babinski re.

- Fall 2 : B. Herbert, 8 J. Stationär: 25.9. - 5.10.1951
- Anamnese : Vor 3 Wochen Doppeltsehen mit Fieber bis zu 39. Nach Gaben von Penicillin durch den Hausarzt Rückbildung der Erscheinungen. Seit einigen Tagen Kopfschmerzen, Schwindel- und Unsicherheitsgefühl beim Gehen, Augenzittern und Schiefstand des Mundes.
- Allgemein-Befund : oB
- Neurolog. Befund : Abducensparese re, grobschlägiger Nystagmus bes. re. Gang breitbeinig, Seiltänzerengang cerebellär, unsicher mit Schiefhaltung des Kopfes nach re hinten. Zeitweise allgemeine choreiforme Bewegungsunruhe.
- Psychischer Befund: oB
- Laborbefund : Norm. Temperaturen, norm. Blut- und Liquorwerte. Luesspezifische Reaktionen in Blut und Liquor oB. Alle serologischen Untersuchungen auf Leptospirosis und Toxoplasmose oB. Tierversuch negativ.
- Verlauf : Unter Gaben von Vitaminen schon nach einigen Tagen Rückbildung aller subjektiven Beschwerden und der Abducensparese.
- Weiteres Ergehen : Noch einige Jahre gehäuft Kopfschmerzen, jetzt ein gesunder, kräftiger Junge.

- Fall 3 : N. Christa, 18 J. Stationär: 27.9. - 10.10.1951
- Anamnese : Seit einigen Tagen Frösteln und allgemeines Krankheitsgefühl, Kopfschmerzen. Seit 27.9. früh Kraftlosigkeit und Pelzigkeitsgefühl im re Bein und Arm.

- Allgemein-Befund : oB.
- Neurolog. -Befund : Hypaesthesia und Hypalgesie der re Extremitäten, keine scharfen Grenzen. Latente Paresen der re Extremitäten. Re lebhaftere Beinsehnenreflexe. Fehlen der BDR.
- Psychischer Befund: Normale Temperaturen, norm. Blut- und Liquorwerte. Luesspez. Reaktionen in Blut und Liquor oB. Sabin-Feldmanntest 1:12, Blutgallekultur negativ. Alle serolog. Reaktionen auf Leptospirosis, Ty, Paraty, Bang negativ.
- Therapie : Vitamingaben.
- Verlauf : Innerhalb weniger Tage Verschwinden der Paresen und Sensibilitätsstörungen, nur noch geringe re-seitige Reflexsteigerungen. Subjektives Wohlbefinden.
- Weiteres Ergehen : Bisher völlig beschwerdefrei.
- Fall 4 : Sch. Betty, 21 J. Stationär: 9.7. - 28.7.1952.
- Anamnese : Am 5.7. starke Kopfschmerzen in Nasenwurzel-Stirn-Schlafen- und Scheitelbereich, nach li gerichteter Drehschwindel, Übelkeit, Herzklopfen und Temperaturen bis 38,2.
Am 7.7. Taubheitsgefühl in Händen, Unterarmen, Unterschenkeln und Füßen. Am 8.7. gehäuftes Erbrechen.
- Allgemein-Befund : Soor der Mundhöhle, Tonsillen stark vergrößert und gerötet. An bd. Kieferwinkeln bohnengr. nicht schmerzhaft Lymphknoten tastbar.
- Neurolog. -Befund : Venöse Hyperämie der Fundi, Bewegungseinschränkung der Bulbi beim Blick nach re oben. Cornealreflexe bds. herabgesetzt. Mimische Facialisschwäche re. Grobschlägiger Nystagmus mit rotatorischer Komponente beim Blick nach den Seiten. Bradykardie von 60/Min. Geringe Nackensteifigkeit. Pat. vermeidet alle Bewegungen wegen starkem Drehschwindel. Fehlende BDR.
- Psychischer Befund: oB
- Laborbefunde : 37.8 T, 45 BSG, sonst normale Blut und Liquorwerte. Luesspez. R. in Blut, in Liquor oB. Blutgallekultur steril. Serolog. R. auf Leptospiren, Ty, Paraty, Bang negativ. Im Stuhl und Urin keine pathogenen Keime.

- Verlauf : Nach einigen Tagen normale T. Pat. fühlt sich zunehmend wohler. Bei der neurolog. Abschlußuntersuchung kein patholog. Befund mehr.
- Weiteres Ergehen : Witterungsabhängige Kopfschmerzen.
- Fall 5 : M. Peter, 43 J. Stationär: 12. 3. - 15. 4. 1955.
- Anamnese : Seit 2 Wochen Abgeschlagenheit, Unruhegefühl und Taubheitsgefühl in beiden Händen und Unterarmen. Am 9. 3. 1955 während einer Fahrt von auswärts in eine hiesige Klinik wegen eines schon länger bestehenden Blasenleidens Übelkeit, Benommenheit, Verschwommensehen, Deppeltsehen und torkelnder Gang. Nach einigen Stunden völlig blind. Am 10. 3. Zwangshaltung des Kopfes nach re. Im Laufe des Tages Besserung des Sehvermögens li.
- Allgemein-Befund : oB.
- Neurolog. -Befund : Zwangshaltung des Kopfes und der Augen nach re. Angedeutete Kreuzungszeichen beider Fundi. Gang unsicher, torkelnd. Romberg positiv. Armsehnenreflexe li-betont. Babinski bds., re deutlicher als li positiv.
- Psychischer Befund : oB.
- Laborbefunde : Normale Temperaturen, BSG 24/46, normale Blut- und Liquorwerte. Im Kathederurin kult. B. col. muc., mikrosk. Diplokokken, Leukozyten und plumpe Stäbchen. Luesspez. Reaktionen in Blut und Liquor negativ.
- Therapie : Hg-Schmierkur, Terramycin.
- Verlauf : Noch am 12. 3. Wiedererlangung des Sehvermögens. Allmähliches Schwinden der neurolog. Symptomatologie im Laufe der nächsten Wochen. Am 29. 3. augenärztl. Befund: Bd, Bulbi leicht gerötet. Leichte Esophorie von 2 Grad. Convergenschwäche des re Auges. Fundi unauffällig. Gesichtsfelder: keine Einschränkung für Weiß und Farben, keine Zentralskotome. Blinder Fleck nicht vergrößert. Am 31. 3. Fieberschub mit kolikartigen Beschwerden im Bereich des li Nierenlagers. Auf Grund eines i. v. -Pyelogramms Verdacht auf Konkrementbildung im Bereich des li Nierenbeckens mit Abknickung des Ureters am Nierenbeckenausgang. Am 4. 4. 55 wieder normale Temperaturen. Bei der neurolog. Abschlußuntersuchung ein völlig norm. Befund. Entlassung bei subjekt. Wohlbefinden.

Weiteres Ergehen : Seit 1956 immer wieder Kopf- und Augenschmerzen sonst beschwerdefrei.

Fall 6 : Z. Georg, 21 J. Stationär: 2.1. - 14.1.1956.

Anamnese : Mitte Oktober 55 Unfall, bei dem Langholz gegen den Hinterkopf gestoßen sei. Ende November 55 versehentlich einen Eßlöffel Dieselöl geschluckt, seitdem Kopfschmerzen. Am 23.12.55 erstmals Nick- und Drehbewegungen des Kopfes. Grimassieren. Einweisung in ein auswärtiges Krankenhaus, von dort Überweisung in unsere Klinik wegen Verdacht auf Tumor cerebri.

Allgemein-Befund : oB.

Neurolog. -Befund : Angedeutet Nystagmus in den Endstellungen. Beim Romberg leichtes Schwanken nach hinten. Re gesteigerter ASR, erschöpflicher Fußclonus re. Babinski und Rossolimo re.

Psychischer Befund: oB.

Laborbefunde : Normale Temperaturen, normale Blut- und Liquorwerte. Luesspez. R. in Blut und Liquor negativ. Im EEG Herdverdacht li occipital, über die Ursache läßt sich nichts sicheres aussagen, keine Anhaltspunkte für Epilepsie.

Verlauf : Die in der Anamnese beschriebenen Nick- und Drehbewegungen können in der Klinik nicht beobachtet werden. Zeitweise noch Kopfschmerzen. In der EEG-Kontrolle gegenüber der letzten Ableitung keine Änderung. Es finden sich zwar einige Zwischenwellen, die für die Diagnose einer Encephalitis nicht ganz ausreichen. Bei der neurologischen Abschlußuntersuchung keinerlei Ausfälle mehr nachweisbar. Pat. fühlt sich wohl und wird auf eigenen Wunsch nach Hause entlassen.

Weiteres Ergehen : Seit der Entlassung völlig gesund. Als Kraftfahrer sitze er täglich fast 10 Stunden am Steuer.

BESPRECHUNG

Das Charakteristikum der I. Gruppe ist das Fehlen jeglicher Schlaf- und Bewußtseinsstörungen und psychischer Veränderungen.

Die Erkrankung beginnt meist im Sommer, kann 3 Wochen bis 3 Monate andauern und betrifft die ersten 30 Lebensjahre.

Die Patienten klagen über Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, Schwindel und Unsicherheit beim Gehen. Es treten Temperaturen um 39 C auf, schließlich Doppeltsehen, Blickkrämpfe mit Zwangshaltung des Kopfes in gleicher Richtung, Verschlechterung des Sehvermögens, manchmal sogar kurz andauernde Erblindung. Evtl. folgen Gehverschlechterungen auf Grund von Kraftlosigkeit und Taubheitsgefühl in den Gliedmaßen.

Neurologischer Befund:

An Hirnnervenausfällen finden sich Augenmuskellähmungen, Facialisparesen und Nystagmus.

Bei spastischen Paresen treten Reflexdifferenzen, Pyramidenzeichen und Sensibilitätsstörungen auf. Außerdem sind die BDR abgeschwächt oder nicht auslösbar. Cerebellär breiter Gang wird zusammen mit positivem Romberg, Zwangshaltung des Kopfes und der Augen beobachtet.

Psychischer Befund: o.B.

Laborbefunde:

Bei Temperaturen um 39 C und erhöhter BSG finden sich normale Leucocyten- und Liquorwerte. Evtl. kann eine geringe Liquorpleozytose festgestellt werden.

Verlauf:

Die subjektiven Beschwerden klingen schon nach wenigen Tagen ab. Dann verschwinden auch die neurologischen Ausfälle, nur manchmal verbleiben geringe Defekte. Die Laborbefunde werden normal.

Ergänzend sei von einem Fall (Nr. 1) dieser Gruppe berichtet, dem 2 Wochen vor dem Auftreten der ersten neurologischen Erscheinungen Aphten vorausgingen.

II. Gruppe mit Schlafstörungen

(12 Fälle Nr. 7 - 18)

1. Untergruppe mit Schlafstörungen, aber ohne Bewußtseinsstörungen und ohne psychische Veränderungen (4 Fälle Nr. 7 - 10)
2. Untergruppe mit Schlaf-, Bewußtseinsstörungen und psychischen Veränderungen (8 Fälle Nr. 11 - 18)

II 1. Untergruppe mit Schlafstörungen, aber ohne Bewußtseinsstörungen und ohne psychische Veränderungen:

Fall 7 : R. Ernst, 24 J. Stationär: 4.5. - 22.5.1936.

Anamnese : Seit Oktober 1935 3-6mal am Tag Schlafzustände von 5-10 Minuten Dauer, zeitweise Doppeltbilder.

Allgemein-Befund : oB.

Neurolog.-Befund : Myographisch im li Arm Verdacht auf beginnenden Rigor bei den 20-40 Gradstufen.

Psychischer Befund : oB.

Laborbefunde : Normale Temp., normale Blut- und Liquorwerte. Luessspezif. R. in Blut und Liquor negat. MtbcR negat. Am 19.5. Luftencephalographie: Ventrikel etwas weit, bes. die Vorderhörner. Auch der 3. Ventrikel etwas erweitert. Pinealis verkalkt.

Verlauf : Die Schlafzustände verschwinden allmählich. Subj. Wohlbefinden.

Fall 8 : Sp. Erna, 19 J. Stationär: 22.9. - 28.9.1942.

Anamnese : Im März 1942 erstmals ein Schlafzustand von 3 Tagen, zu den Mahlzeiten erweckbar. Danach Amnesie für diese Zeit. Vom 13.9. bis zum 18.9.42 erneuter Schlafzustand. Danach schlechter Schlaf und Müdigkeit.

Allgemein-Befund : oB.

Neurolog.-Befund : Feinschlägiger Tremor der Oberlippe.

Psychischer Befund : oB.

Laborbefunde : 10400 Leuko, Norm. Liquorwerte. MTbcR negat.

Verlauf : Schon nach einigen Tagen geordneter Schlaf- Wachrhythmus. Subjektives Wohlbefinden bei der Entlassung.

Fall 9 : G. Dorle, 21 J. Stationär: 4. 3. - 6. 4. 1950.

Anamnese : Seit Nov. 1949 starke Kopfschmerzen in Stirn- und Schläfenbereich, deshalb nachts Schlaflosigkeit und tagsüber Müdigkeit, öfters Übelkeit, Brechreiz, einmal Erbrechen, Schwindel und Schwarzwerden vor den Augen.

Am 11. 12. 49. Aufnahme in ein auswärtiges Krankenhaus. Dort zeitweise Doppeltsehen und Augenflimmern. Entlassung am 13. 1. 50. Nach 2-3 wöchiger Beschwerdefreiheit erneut Kopfschmerzen, Übelkeit, Brechreiz, 1mal Erbrechen, Schlaflosigkeit nachts, unbezwingbares Schlafbedürfnis tagsüber, ferner vorübergehend Benommenheit und Schwäche in allen Gliedern. Beim Lesen zeitweise Doppeltsehen.

Allgemein-Befund : Druckschmerz in Stirn-, Schläfen-, Occipitalbereich und am NAP des n. supraorbitalis.

Neurolog. -Befund : Fundi zeigen Tortuositas der Arterien und die Papillen eine geringe Unschärfe.

Psychischer Befund: oB.

Laborbefunde : Norm. T. Normale Blut- und Liquorwerte. Liquordruck 250 mm H₂O, Liquorzucker 71 mg% bei einem NBZ von 72 mg%. Luesspezif. Reakt. in Blut und Liquor oB.

Verlauf : Zunächst weiterhin starke Kopfschmerzen, dann allmähliche Besserung. Eine Liquorkontrolle ergibt normale Liquor-Blutzuckerrelation von 60/86 mg%. Entlassung bei regeltem Schlaf- Wachrhythmus und subj. Wohlbefinden.

Fall 10 : F. Kunigunde, 45 J. Stationär: 11. 10. - 20. 10. 1951.

Anamnese : Mitte Sept. 51 starkes Schlafbedürfnis, 1 Woche lang fast ununterbrochen geschlafen, für kurze Zeit erweckbar, gegessen habe sie fast nichts, nur viel getrunken. Stuhlgang und Wasserlassen war ungestört, sie wachte dazu von selbst auf und stand ohne Hilfe auf.

Dann Auftreten starker stechender Kopfschmerzen, die mehrmals tgl. von je 1-2 Std. Dauer auftreten. Seit 14 Tagen Verschwommensehen, Augenflimmern,

Verkleinertsehen. Erneut Schlafbedürfnis tagsüber, bei Nacht aber Schlaflosigkeit.

- Allgemein-Befund : oB.
- Neurolog. -Befund : Arm- und Beinsehnenreflexe seitengl. lebhaft, Fehlen der BDR.
- Psychischer Befund : oB.
- Laborbefunde : Norm. T. Norm. Blutwerte. Im Liquor bei normaler Zellzahl Normomastix 6 5 6 4 3 3. Luessspezif. R. negat. Im EEG nur geringe, nicht verwertbare Allgemeinveränderungen.
- Verlauf : Nach einigen Tagen schon Nachlassen der Kopfschmerzen, Normalisierung der Schlaf- Wachverhältnisse. Zuletzt auch subj. völliges Wohlbefinden, nachts guter Schlaf.

BESPRECHUNG

In der 1. Untergruppe der II. Gruppe stehen im Vordergrund die Schlafstörungen, bei fehlenden psychischen Veränderungen und fehlenden Bewußtseinsstörungen.

Die Erkrankung beginnt im Herbst oder Winter und betrifft das Alter der 10- bis 30jährigen.

Die Schlafstörungen äußern sich meist in einem auffallend großen Schlafbedürfnis, seltener als Schlaflosigkeit. Aus dem Schlafzustand, der mehrmals am Tag für Minuten auftreten, der aber auch Stunden bis Tage anhalten kann, läßt sich der Patient etwa zu den Mahlzeiten kurz erwecken, oder er erwacht spontan durch Hunger- oder Durstgefühle, durch Harn- oder Stuhldrang.

Stets treten Kopfschmerzen auf, seltener verbunden mit Übelkeit, Brechreiz, Augenflimmern, Verschwommensehen, Verkleinert- und Doppeltsehen.

Neurologischer Befund:

Im allgemeinen lassen sich keine Ausfälle objektivieren, vereinzelt Pyramidenzeichen, Tonus- und Sehnenreflexsteigerungen.

Der psychische Befund:

ist völlig unauffällig. Es besteht örtliche, zeitliche und persönliche Bewußtseinsklarheit.

Laborbefunde:

Neben normalen Temperaturen sind auch im Blut und Liquor alle Werte regelrecht.

Verlauf:

Innerhalb von 1 bis 8 Monaten verschwinden alle subjektiven Beschwerden und evtl. neurologischen Symptome. Die Schlafstörungen ordnen sich zu regeltem Schlaf-Wachrhythmus um.

II. 2. Untergruppe mit Schlaf-, Bewußtseinsstörungen und psychischen Veränderungen

<u>Fall 11</u>	:	Sch. Johannes, 48 J. Stationär: 28. 11. 34-18. 1. 35.
Anamnese	:	Anfang Nov. 34 Frösteln, 39 T, Kopfweh, Übelkeit, Schwindel, großes Schlafbedürfnis, Interessenlosigkeit für die Umgebung. Seit 25. 11. benommen, dösig, verwirrt.
Allgemein-Befund	:	Reduz. EZ, Gaumen- und Rachenring gerötet, Klopfschmerz des ganzen Schädels.
Neurolog.-Befund	:	Li Lidspalte kleiner als die re, Pupillen etwas verzogen, geringe Nackensteifigkeit, angedeuteter Kernig. Fragl. Babinski, Gordon und Oppenheim li.
Psychischer Befund	:	Benommen, verwirrt, zeitlich und örtlich desorientiert, Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörungen, Konzentrationsschwäche, zeitweise Konfabulieren, labile Stimmungslage.
Laborbefunde	:	Norm. T. und Blutwerte. BSG 32, im Liquor 92/3 Zellen, Pandy op, Eiw, 2,0 Teilstr. (Weichbrod quantitativ nach Nissl), Normomastixkurve 3 5 6 7 11 9 8 6 3 2. Kultur. steril. Luesspez. Reaktionen negat.
Verlauf	:	Am 3. 12.: 126/3 Liquorzellen, Pandy op. Am 13. 12.: 30/3 Zellen, Pandy op. Weichbrodt 2,8 Teilstr.

Normomastix 12 12 12 12 12 12 10 5 2 1. Nach ca. 5-6 Wochen subj. Wohlbefinden, zeitl. örtlich wieder orientiert, Stimmung noch labil.

- Fall 12 : K. Franziska, 36 J. Stationär: 30.9-4.11.38.
- Anamnese : Seit 28.9. Kopfschmerzen, unbezwingbares Schlafbedürfnis, taumelndes Gehen. Am 29.9. nicht mehr ansprechbar.
- Allgemein-Befund : oB.
- Neurolog.-Befund : Schleppender, vornübergebeugter Gang. Leichter Meningismus. Reflexdifferenzen zugunsten re. Pyramidenzeichen bds. Nach einer Lumbalpunktion in Evipanarkose deutliche Zeichen der Enthirnungsstarre: Kopf nach li gedreht, re Arm und re Bein in Beugestellung.
- Psychischer Befund : Zeitweise Bewußtlosigkeiten, im freien Intervall auf alle Fragen hin nur Kopfnicken.
- Laborbefunde : T 39,3; im Liquor 460/3 Lymphozyten, 40/3 Leukozyten, stark positiver Pandy, nach Kafka 2,6 Gesamteiweiß, 0,7 Glob., 1,9 Alb., 0,3 Eiweißquotient, Normomastixausfall 3 4 5 10 10 9 7 5 3, Liquordruck 200 mm H₂O. Luessspezif. R. negat. Tbc. Kompl. negat. Normale Myographie.
- Therapie : Vitamine und Sedativa.
- Verlauf : Ab 1.10. ist die Pat. ansprechbar, sie klagt über Kopfschmerzen. Am 2.10. sind alle Pyramidenzeichen verschwunden. Die Temperaturen werden normal. Im Laufe der nächsten Tage Besserung auch der subjektiven Beschwerden, die Pat. steht auf. Eine LP am 11.10. ergibt 10/3 Zellen, 100 mm H₂O Druck, posit. Pandy, Normomastix 6 7 11 12 9 7 4 3 2. LP am 31.10: 16/3 Zellen, Pandy opal, quantit. norm. Eiw. Werte, Normomastix 6 7 10 7 5 3 2 1. Bei der Abschlußuntersuchung fällt eine gewisse Kraftlosigkeit der Extremitäten auf, ferner eine Amimie. Die Reflexe sind seitengleich. Die Pat. erscheint verlangsamt, hat einen Mangel an motorischen Impulsen. Psychisch unauffällig.
- Weiteres Ergehen : Eine Anfrage im Oktober 1957 ergab, daß die Pat. vor einigen Jahren schon gestorben sei.

- Fall 13 : K. Gerda, 21 J. Stationär: 20. 7.- 12.8.1950.
- Anamnese : Ende Juni 50 plötzlich auftretende Stirnkopfschmerzen. Fieber bis zu 39,3, mehrmals Erbrechen. Allgemeines Krankheitsgefühl, unbezwingbares Schlafbedürfnis.
18. 7. Einweisung in ein auswärtiges Krankenhaus: Angedeuteter Kernig und Kahnbauch. Zeichen einer beginnenden Stauungspapille. T. 39. Im Liquor 47/3 Zellen.
Jetzige Beschwerden: Ziehende Kopfschmerzen in der Stirngegend und Drehschwindel.
- Allgemein-Befund : oB.
- Neurolog. -Befund : oB.
- Psychischer Befund : Benommenheit.
- Laborbefunde : BSG 57/80. Im Liquor 33/3 Zellen, Pandy opal, Normomastix 4 4 5 6 6 6 5 4. Luessspezif. Reaktionen in Blut und Liquor oB. Serologische Reaktionen auf Leptospirosis negat. Tierversuch negat. Liquor mikroskop. und im Kulturversuch steril. Tbc Kultur negativ.
- Therapie : Penicillin.
- Verlauf : BSG Kontrolle 40/70, Liquorkontrollen am 29. 7.: 28/3 Zellen, Pandy opal, Ges. Eiw. 1,8, Glob. 0,6, Alb. 1,2, Normomastix 4 6 6 6 5 4 3; am 8. 8.: 14/3 Zellen, Pandy opal, Ges. Eiw. 1,9, Glob. 0,4, 1,5 Alb., Normomastix 5 6 6 5 4 3 2.
Bei der Entlassung subj. Wohlbefinden.
- Weiteres Ergehen : Seit der Entlassung keinerlei Beschwerden mehr.
Seit 1952 verheiratet, zwei gesunde Kinder.
- Fall 14 : L. Kurt, 24 J. Stationär: 26. 5. - 4. 8. 1956.
- Anamnese : Ende Nov. 1955 leichter Unfall ohne commotio-nelles Syndrom. Seit Ende März 1956 zunehmend Kopfschmerzen, Vergeßlichkeit und Fehlhandlungen. Am 8. 4. 56 Einweisung in ein auswärtiges Krankenhaus, Befund: Benommenheit, großes Schlafbedürfnis, gelegentlich Erbrechen. Untersichlassen und Onanieren. Am 23. 4. 56 Überweisung in die hiesige Neurochirurgie wegen Verdacht auf Tumor cerebri. Befund: Ventrikulographie: Hydrocephalus int. mit Verdacht auf Raumbeengung im Bereich des 3. Ventrikels. Carotisangiographie: Kein Hinweis auf raumfordernden Prozeß. Am 26. 5. Verlegung in unsere Klinik.

- Allgemein-Befund : oB.
- Neurolog. -Befund : Kraft in den li Extrem. abgeschwächt, li betonte Reflexe.
- Psychischer Befund : Leichte Bewußtseinstörung, zeitlich und örtlich desorientiert, schläft viel. Neigung zu Konfabulation. Urinieren, Defäkieren und Onanieren. Gelegentlich allgemein motor. Unruhe und Delirieren.
- Laborbefunde : Keine erhöhte Temp., normale Leukozytenwerte. Im Liquor 18/3 Zellen, Pandy Spur opal, Eiw. (Bromphenolblaumethode) 53,5 mg%, Normomastix 5 5 5 6 5 4 3. Luessspezif. Reaktionen in Blut und Liquor neg. Serologische Reaktionen auf Leptospiren, Ty, Paraty, Bang, Melitensis, List. monocyt, Tbc negativ. EEG: leicht allgemein verändertes EEG mit a-Wellenverlangsamung, keine Herdzeichen, diffuse Hirnschädigung.
- Therapie : Megaphenmischspritzen, Pyriferkur, Tetracyclin.
- Verlauf : Zunächst Anstieg der Liquorzellen auf 74/3, Pandy Sp. op., Normomastix 6 6 7 7 6 5 4 3, Eiw. Br. ph. bl. methode 50 mg%. Zuletzt 48/3 Zellen, Pandy negat. Eiw. 43 mg %, Normomastix 4 5 5 6 5 4. Luftencephalographie: Hydrocephalus int. Histolog. Befund eines am 14.7.56 entnommenen Hirnzylinders: Encephalitis mit perivaskulären Infiltraten und Gliasternchen. Kontroll EEG: Ziemlich regelm. Kein Anhalt für diffuse oder umschriebene Hirnschädigung. Subj. Kopfschmerzen schon nach einigen Tagen abgeklungen. Neurolog. Abschlußuntersuchung ergibt keinen sicheren krankhaften Befund. Psychischer Defektzustand. Entlassung in eine Heil- und Pflegeanstalt.
- Weiteres Ergehen : Aus einem Aktengutachten vom 19. Juli 1958 konnte in Erfahrung gebracht werden, daß der Patient nach der Entlassung aus unserer Klinik in einem auswärtigen Krankenhaus behandelt wurde und von da nach Hause entlassen wurde. Da ein harmonisches Zusammenleben mit seiner Frau nicht mehr möglich war - er verunreinige fast täglich das Bett, er verhalte sich schamlos auch seinen Kindern gegenüber und gebe laufend Anlaß zu Auseinandersetzungen und Tätlichkeiten - beantragte die Ehefrau die Scheidung. Im Gutachten unserer Klinik wird darauf hingewiesen, daß der Pat. auf Grund seines geistigen Defektzustandes in keiner Weise für sein Verhalten verantwortlich sei, daß eine geistige Gemeinschaft mit seiner Ehefrau ausgeschlossen sei und eine Entmün-

digung und Einweisung in eine Heil- und Pflegeanstalt auf Grund seines sittlich gefährdenden und ärgerniserregenden Verhaltens notwendig sei.

- Fall 15 : Sch. Gustav, 44 J. Stationär: 22.11.55 - 18.2.56.
- Anamnese : Am 3. Okt. 55 vom fahrenden Pflug gestürzt, keine Bewußtlosigkeit, nur Benommenheit und dumpfes Druckgefühl. Nach einer Woche Frösteln, T über 39 C, Kopfschmerzen und Schlafsucht. Am 31.10.55 Einweisung in ein auswärtiges Krankenhaus. Befund: subfebrile Temp. BSG 6/20 nach 3 Wochen 16/29, abgeschwächte Sehnenreflexe, Unsicherheit beim FNV und KHV. Sabin-Feldmanntest 1:64, stark posit. KBR auf Toxoplasmose. Pat. in den ersten 2 Wochen teilnahmslos aber voll orientiert, dann Auftreten motor. Unruhe und Logorhoe. Neurolog.: Entrundung der re Pupille, Pupillomotorik sehr träge, geringe Ptosis des li Augenslides, BDR in den unteren Etagen nicht auslösbar, grob patholog. Befund beim FNV, KHV und Romberg. Im Liquor zunächst 243/3 Zellen später 132/3, Pandy jeweils posit., zuletzt Nachweis von Diplokokken (gramposit.) im Liquor. Seit 19.11.55 incontinientia urinae.
- Verlegung in unsere Klinik am 22.11.1955.
- Allgemein-Befund : sehr schlechter E und AZ.
- Neurolog.-Befund : Verwaschene Papillengrenzen, Anisokorie zugunsten re, fehlende Reaktion auf L und C, Nystagmus in den Endstellungen. Armsehnenreflexe bds. sehr schwach auslösbar, fehlende BDR.
- Psychischer Befund : Motor. Unruhe, Deliranz, zeitl. und örtl. desorientiert.
- Laborbefunde : BSG 24/40, 16 400 Leuco, 101/3 Zellen im Liquor, Pandy posit., 61 mg% Eiw., Normomastix 7 7 11 12 11 9 7. Luesspez. Reakt. negat. EEG: massive Allgemeinveränderungen in Form einer kontinuierlich durchgehenden Deltawellenrhythmik über allen Hirnabschnitten mit leichter Rechtsbetonung.
- Verlauf : Am 7.12.55: 11 400 Leuco, am 27.12: 7 400-Leuco. Im Liquor ein allmähliches Absinken der Zellwerte, am 28.12.55: 62/3 Zellen, Pandy posit. Normomastix 7 8 10 11 11 11 7 6. Am 10.2.56: 17/3 Zellen, Pandy posit. Normomastix 9 10 11 11 8 7 6. EEG-Kontrollen am 15.12.55: Verlangsamtes, deutl.

dysrhythm. EEG, leichte Herdzeichen über linker hinterer Hemisphäre in Form erhöhter Dysrhythmie. Im Vergl. zum letzten EEG langs. Potentialle in geringerer Anzahl vorhanden. 17. 1. 56: Leicht allgemein verändertes EEG. Nur angedeutet Herdzeichen parieto-occipital li. Befund spricht mehr für diffuse Hirnschädigung.

Ziemlich rasches Verschwinden der klinisch-path. Erscheinungen. Am 7. 12. 55 völlige Bewußtseinsklarheit. Mitte Januar 56 neurolog. Ausfälle nicht mehr nachweisbar. Bei der Abschlußuntersuchung objekt. kein path. Befund, subj. noch Klagen über eine gewisse Adynamie.

Weiteres Ergehen : Im Laufe des Jahres nach der Entlassung Verschlechterung des Sehvermögens. Ferner schlechter Schlaf, gehäuft Kopfschmerzen und Schwindel. Der "Verstand sei noch sehr geschwächt", so daß der Pat. nur noch ganz leichte Arbeiten verrichten könne.

Fall 16 : K. Heinrich, 46 J. Stationär: 7. 9. - 19. 9. 1948.

Anamnese : Vor 4 Wochen grippaler Infekt, seitdem ständig Kopfweh, unbezwingbares Schlafbedürfnis. Es fiel auf, daß er die nächsten Angehörigen nicht mehr erkannte und auch zeitlich nicht mehr orientiert war.

Allgemein-Befund : Leises systolisches Geräusch über der Herzspitze.

Neurolog. -Befund : Fundi zeigen bds. Venenstauungen, die Papillen verwaschene Grenzen mit beginnender noch nicht meßbarer Prominenz. Pupillen bds. eng, träge Reaktion auf Lund C. Mimische Facialisschwäche re. BDR in den unteren Ästen etwas abgeschwächt. Rossolimo.

Psychischer Befund : Pat. schläft den ganzen Tag, erweckbar, zeitl. örtl. desorientiert. Hochgradige Störung der Merkfähigkeit. Keine Krankheitseinsicht.

Laborbefunde : Im Liquor 650/3 Zellen, posit. Pandy, 2,0 Ges.eiw., 0,7 Glob., 1,3 Alb., 0,5 Eiw.quotient, Normomastix 2 3 5 6 5 4 3. Im occipitalen Liquor 495/3 Zellen, Posit. Pandy, 1,8 Ges.eiw., Normomastix 5 5 6 7 5 4 3 2, Liquorzucker 53 mg%. Luessspezif. Reaktionen negat. Im Liquor kein Nachweis patholog. Keime, keine Tbc-Bakt., Pulmo röntgenologisch oB.

Therapie : Hg-Schmierkur und Penicillin.

- Verlauf : Dattnerkontrollpunktionen am 13. 9. : 415/3 Zellen, posit. Pandy, 2,6 Ges.eiw., Normomastix 7 9 10 9 8 6 5 4; am 15. 9. : 110/3 Zellen, posit. Pandy, 4,1 Ges.eiw., Normomastix 5 7 8 8 8 7 6. Zunehmende Somnolenz, in den letzten Tagen nicht mehr ansprechbar. Pat. wird nach Hause geholt.
- Weiteres Ergehen : Pat. starb am Tage nach der Entlassung.
- Fall 17 : H. Rosa, 20 J. Stationär: 30. 1. - 2. 2. 52.
- Anamnese : Mitte Jan. 52 eine Woche lang Schlaflosigkeit, Kreuzschmerzen, Kribbeln und Schwächegefühl in beiden Armen und Händen. Seit 19. 1. 52 Fieber um 40. Am 21. 1. 52 Einlieferung in ein auswärtiges Krankenhaus; Befund: Pat. schläft tagelang, nur einige Min. erweck- und ansprechbar. Temperaturen: zunächst Continua von 40,7 dann unregelmäßige Zacken. Leukopenie von 3 800. Im Liquor 138/3 Zellen, leichte Eiw.-Vermehrung, Druck gering erhöht. Pupillen zeigen verzögerte Lichtreaktion, nach li gerichteter Nystagmus, am Fundus Papillen unscharf begrenzt.
- Allgemein-Befund : oB.
- Neurolog.-Befund : Papillen bds. verwaschen, Anisokorie zugunsten li, träge Pupillenreaktion auf L. Geringe Schwäche des re Facialismundastes. Posit. Kernig. Alle Bewegungen der Arme und Beine verlangsamt. Latente Parese des li Armes. Grober Intentionstremor beim FNV und KHV. Rigor vor allem der li Extremitäten. Fehlende BDR, schwach auslösbare Beinsehnenreflexe.
- Psychischer Befund : Somnolent, erweckbar. Zeitweise schlecht orientiert.
- Laborbefunde : T um 38,6. BSG 15/30, 3 300 Leuko. Im Liquor am 30. 1. : 67/3 Zellen, Pandy Sp. opal; am 1. 2. : 160/3 Zellen, Pandy opal. Luessspezif. R. im Blut und Liquor negat. Serolog. Reaktionen auf Leptospiren, Ty, Paraty, Enteritis, Ruhr, Bang O X 19 negativ.
- Therapie : Penicillin.
- Verlauf : Anstieg der T. auf 39,8. Zunahme der Somnolenz, nicht mehr erweckbar. Cheyne-Stokesches Atmen. Am 2. 2. exitus letalis. Keine Sektion.

Fall 18	:	W. Heinrich, 64 J. Stationär: 6.9. - 17.9.52.
Anamnese	:	Am 19.8. mit erhöhten Temperaturen erkrankt, am 26.8. Einlieferung in ein auswärtiges Krankenhaus: im Verlauf einer Woche zunehmende Somnolenz, Nackensteifigkeit, Stauungspapille, li posit. Babinski, 165/3 Zellen im Liquor, Pandy posit. Am 6.9. Überweisung in unsere Klinik.
Allgemein-Befund	:	Stark reduz. EZ und AZ. Eitrige Parodontose. Feuchte RGs in bd. Unterlappen der Lunge. Kindskopfgröße Hydrocele, Prostatahypertrophie.
Neurolog.-Befund	:	Beginnende Stauungspapillen bds. bs. li. Geringe Nackensteifigkeit. Tonus erhöht. Schnauzreflex und angedeutet Zwangsgreifen re. Trömnner bds. posit. Babinski li.
Psychischer Befund	:	Somnolent, auf Fragen keine Antwort, der Aufforderung sich aufzusetzen kommt er nach, Reaktion auf Schmerzreize.
Laborbefunde	:	BSG 10/20, RR 95/65. 10 400 Leuco. Im Liquor 120/3 Zellen, Pandy posit., 4,5 Ges. eiw., 0,3 Glob., 4,2 Alb., 0,07 Eiw. quot. Normomastix 5 5 6 7 7 6 5 4. Im Blut und Liquor Luessspezif. Reaktionen negat., keine patholog. Keime nachweisbar, serolog. R. auf Ty, Paraty, Bang negat. Blutgallekultur steril. Im EEG schwere Allgemeinveränderungen mit fehlendem Alpharhythmus und vielen Zwischenwellen über allen Hirnregionen von occipital nach frontal an Amplituden zunehmend. Carotisarteriographie bds. zeigt li eine Anhebung des Mediaverlaufs, Verdacht auf raumfordernden Prozeß im Bereich des li Temporallappens.
Therapie	:	Supracillin.
Verlauf	:	10.9.: Luftencephalographie aus technischen Gründen nicht verwertbar, im Liquor 132/3 Zellen, Pandy Sp. opal, 1,2 Ges. eiw., 0,05 Glob., 1,15 Alb., 0,04 E. quot. (Zist. Liquor) Normomastix 5 5 6 6 5 4 3 2. 12.9.: Pat. fühlt sich subj. etwas besser, auch obj. macht er einen klareren Eindruck. 14.9.: Anstieg der T auf 38, Zunahme der Somnolenz. 17.9.: Temp. auf 39, bei Durchführung einer Ventrikulographie im Ventrikelliquor re 132/3 Zellen und li 79/3 Zellen, Pandy bds. Sp.opal. Ges.Eiw. 1,3; 0,1 Glob., 1,2 Alb., 0,1 Eiw. quot. Normastix oB. Zum Ausschluß eines Tumors wurde eine Ventri-

kulographie durchgeführt. Das Ventrikelsystem ist gut mit Luft gefüllt, im li Kammersystem im Mittelabschnitt und Vorderhornbereich noch keine gröberen Veränderungen, am Trigonum und Temporalhorn hingegen deutliche Zeichen einer starken Verdrängung. Verdacht auf raumbeschränkten Prozeß im re Temporooccipitalbereich. Die unregelmäßige Begrenzung zum Trigonum und Unterhorn sprechen gegen einen Abszeß und mehr für einen infiltrativen Prozeß.

Pat. ist aus der Narkose nicht mehr erweckbar. Kurze Zeit nach Durchführung der Ventrikulographie exitus letalis.

Pathol. - anatomi- :
scher Befund

Fibrose der basalen Leptomeninx, auf Frontalscheiden deutlich Verschmälerung der herdförmigen Veränderungen, Zeichnung überall regelrecht. Massive, teilweise konfluierende Bronchopneumonie vor allem des re Unterlappens, mit vorwiegend eitriger Bronchitis und Bronchiolitis und zylindrischen Bronchiektasen. Myogene Dilatation beider Herzkammern. Stauung im großen Kreislauf, Leberstauung. Coronarsklerose. Hydrocele li.

Neurolog. -Befund :

Hochgradige perivaskuläre Infiltrate in der weißen und grauen Substanz. Die graue Substanz ist bevorzugt. Am schwersten sind Putamen, Caudatum, Pallidum und Nucl. amygdalae betroffen, weniger intensiv sind die Veränderungen im Thalamus, das C. mamillare ist praktisch frei. Die Infiltrate bestehen aus Lymphozyten, selten aus Plasmazellen und sind ausgesprochen um die Venen lokalisiert, bes. um die größeren Venen. Liegen Venen und Arterien zusammen, so ist das arterielle Infiltrat deutlich geringer oft nur an der der Vene benachbarten Seite vorhanden. Die Gefäße sind hochgradig erweitert, zahlreiche Arterien sind völlig frei von Infiltraten. Gefäßwände unverändert.

Meningealvenen zeigen intensive Infiltrate, Meningealarterien sind durchwegs frei, Meningen selbst sind unverändert. Die Nervenzellen zeigen hochgradige Schwellung, Nissl-Schollenzerfall und Randverlagerungen der Kerne: akute Zellerkrankung Nissl's. Zahlreiche Zellschatten und Zelltrümmer, massenhafte Neuronophagie, freie Gewebsinfiltrate. Weite Bereiche von Pallidum und Putamen sind frei von nervösen Elementen. Zwischen massenhaften Rundzellen findet man Fresszellen, Mastzellen und zahlreiche Astrozyten, die sich offenbar zu Faserbildnern umwandeln. Im Areal der Inneren Kapsel kleinere Nester von Gitterzellen. Im Markscheidenbild

kein Markscheidenausfall, kein M. -Lichtung.
In der Umgebung des 3. Ventrikels ausgedehnte
Gewebsblutung.

BESPRECHUNG

Die wesentlichsten Symptome der 2. Untergruppe der Gruppe II sind Schlaf-Bewußtseinsstörungen und psychische Veränderungen.

Die Erkrankung beginnt meist im Sommer und Herbst und bevorzugt das 40. - 50. Lebensjahr.

Vergeßlichkeit, Verwirrtheit, Fehlhandlungen und Benommenheit führen zu Schlafsucht, der eine kurze Zeit von Schlaflosigkeit vorausgehen kann.

Neurologischer Befund:

Die Fundi zeigen unscharfe Papillengrenzen, die Pupillen träge bis fehlende Lichtreaktion.

Neben Meningismus und Pyramidenzeichen sind nur schwache oder fehlende BDR nachweisbar.

Psychischer Befund:

Der aus dem Schlafzustand erweckbare Patient ist benommen, verwirrt, zeitlich und örtlich desorientiert; er weist Gedächtnis- und Merkfähigkeits- und Konzentrationsstörungen auf.

Laborbefunde:

Die Temperaturen liegen um 39 C. Neben normalen Leukozytenwerten läßt sich im Liquor Pleozytose mäßigen bis starken Grades finden, ferner Eiweißvermehrung und ein mittlerer bis tiefer Verlauf der Normomastixkurve. Im EEG zeigen sich schwere Allgemeinveränderungen mit verlangsamten oder fehlenden a-Wellen mit Delta- oder Zwischenwellen.

Verlauf:

a. (5 Fälle: Nr. 11, 12, 13, 14, 15): Innerhalb einiger Wochen klingen

die Schlafstörungen ab bei gleichzeitiger Zunahme der Bewußtseinsklarheit und Normalisierung der Laborwerte. Die neurologischen Ausfallserscheinungen schwinden bis auf geringe Restzustände. In psychischer Hinsicht verbleiben Stimmungslabilität, Verlangsamung, aber auch vereinzelt schwere Defekte (gehäuft Onanieren, Defäzieren, Urinieren, Verwirrheitszustände), die die Einweisung in eine Heil- und Pflegeanstalt erfordern.

- b. (3 Fälle: Nr. 16, 17, 18): In zunehmender Somnolenz erfolgt nach 3- bis 8wöchiger Krankheitsdauer der exitus letalis.

III. Gruppe mit Bewußtseinsstörungen und psychischen Veränderungen, aber ohne Schlafstörungen

(11 Fälle Nr. 19 - 29)

1. Untergruppe 2 Fälle Nr. 19 - 20
2. Untergruppe 4 Fälle Nr. 21 - 24
3. Untergruppe 5 Fälle Nr. 25 - 29

III. 1.: Untergruppe mit psychischen Veränderungen und Bewußtseinsstörungen bei normalen Temperaturen und normalen Blut- und Liquorwerten.

Fall 19 : H. Anita, 21 J. Stationär: 25. 9. - 24. 10. 1944.

Anamnese : Vor 4-5 Wochen Mandelentzündung, kein Fieber, 10 Tage krank gewesen. Nach Wiederaufnahme der Arbeit auffallend rasche Ermüdbarkeit, Appetitlosigkeit, Gehverschlechterung. Wesensveränderung, früher aufgeweckt und munter, jetzt weinerlich bedrückt.

Allgemein-Befund : oB.

- Neurolog. -Befund : Paillengrenzen bds. verwaschen. Übererregbarkeit des N. vestibularis mit starken subj. Beschwerden, Erbrechen bei calorischer Prüfung. Tonus der re Extremitäten gesteigert. Latente Parese des re Arms. Beim Romberg Fallneigung nach re hinten. FNv und KHV etwas ataktisch. Adiadochokinesen bds. bes. re. Sehnenreflexe re gesteigert. Achillesclonus und Babinski re.
- Psychischer Befund: Benommenheit, Apathie. Pat. stiert lange in eine Ecke. Manchmal unvermitteltes Weinen. Örtlich, aber nicht zeitlich orientiert. Herabsetzung der Konzentrationsfähigkeit und Merkfähigkeit. Wortfindungsstörungen. Beim Rechnen werden nur die einfachsten Aufgaben gelöst.
- Laborbefunde : Normale Temperaturen, normale Blut und Liquorwerte. Luesspezifische Reaktionen negativ.
- Verlauf : Am 13. 10. noch Erbrechen bei jeder Lageänderung des Kopfes und beim Blick nach li. Nystagmus nach re. Alle Reflexe regelrecht, nur die ASR zeigen noch eine Differenz zugunsten re. Auch noch ein Babinski re. Am 16. 10. keine Wortfindungsstörungen mehr, psychisch noch sehr gedrückt. Am 17. 10. ergibt eine ohrenärztliche Nachuntersuchung eine retrolabyrinthäre Störung. Ab 22. 10. kein Erbrechen mehr, Pat. will nach Hause.
- Weiteres Ergehen : Nach Monaten erst wieder voll gehfähig. 1949 Verheiratung, inzwischen 5 Kinder da. Pat. fühlt sich gesund und voll leistungsfähig.
- Fall 20 : R. Adam, 33 J. Stationär: 9. 11. - 16. 11. 1944.
- Anamnese : Seit 15. 10. 44 Kopfschmerzen re, Schwindel, Übelkeit, Auftreten einer Halbseitenlähmung re mit Pelzigkeitsgefühl. Wesensänderung. Nächtliche Halluzinationen.
- Allgemein-Befund : Hypoplastisch. Habitus, Vollmondgesicht: maskenhaft und ausdruckslos.
- Neurolog. -Befund : Re pupille weit, lichtstarr; li Pupille eng, reagiert träge auf L. Latente Parese des re Arms. Re Bein wird beim Gehen etwas nachgezogen.
- Psychischer Befund: Halluzinationen.
- Laborbefunde : Keine Temperaturen, normale Blut- und Liquorwerte. Luesspezifische Reaktionen negativ.
- Verlauf : Am 16. 11. verläßt der Pat. die Klinik ohne Erlaubnis, er glaubt, der Arzt habe ihn entlassen.

BESPRECHUNG

Merkmale der 1. Untergruppe der Gruppe III sind psychische Veränderungen und Bewußtseinsstörungen bei normalen Temperaturen, normalen Blut- und Liquorwerten.

Kopfschmerzen, rasche Ermüdbarkeit, Appetitlosigkeit, Übelkeit und Gehverschlechterungen sind mit auffälligen Wesensveränderungen verbunden.

Neurologischer Befund:

Außer unscharfen Papillengrenzen, Anisokorie, fehlender Lichtreaktion auf Seite der weiteren Pupille kann evtl. auch eine Übererregbarkeit des N. vestibularis festgestellt werden. Bei latenten Paresen finden sich Tonus- und Reflexsteigerungen, Pyramidenzeichen und Cloni. Im Falle einer Vestibularisbeteiligung sind auch Koordinationsstörungen nachweisbar: Fallneigung beim Romberg, ataktische Zeigerversuche mit Adiadochokinesen.

Psychischer Befund:

Die schon im Beginn der Erkrankung genannten Wesensveränderungen äußern sich in maskenhafter Ausdruckslosigkeit des Gesichtes, stierendem Blick, Apathie, in einer Herabsetzung der Merk- und Konzentrationsfähigkeit und schließlich in gelegentlichem nächtlichen Halluzinieren. Auch fehlt die zeitliche Orientierung.

Laborbefunde:

Man kann keinerlei pathologische Werte erheben.

Verlauf:

Nach sehr langsamer Rückbildung der neurologischen und psychischen Veränderungen kann erst nach Jahren eine völlige Heilung erwartet werden.

III. 2. Untergruppe mit Erregungszuständen, Bewußtseinsstörungen, Fieber und Leukozytose bei normalen Liquorbefunden

- Fall 21 : H. Margarete, 25 J. Stationär: 30.8. - 14.10. 1938.
- Anamnese : Seit 26.8.38 Frösteln, Fieber, Obstipation, vorübergehend Schmerzen in der re Nierengegend. Zunehmend Erregungszustände und motorische Unruhe.
- Allgemein-Befund : Druckempfindlichkeit des ganzen Schädels, Drehbewegungen des Kopfes schmerzhaft.
- Neurolog. -Befund : Anisokorie zugunsten re., weite Pupillen, li Lidspalte eine Spur weiter als die re. Gesichtsassymmetrie bedingt durch eine Facialisparese li. Horizontalnystagmus. Gaumensegelparese li. Geschmacksstörung im hinteren Drittel der Zunge li. Koordination li eine Spur unsicher, beim Romberg leichtes Schwanken. Alle Reflexe auffallend schwach re = li.
- Psychischer Befund: Benommen, zeitweise delirante Zustände. Auffallende Antriebslosigkeit und maskenhaftes Gesicht.
- Laborbefunde : T 39,9; 11 800 Leuko. Liquor oB. Luessspezif. R. negat. Tbc-Kompl. R. neg. Myographie oB.
- Verlauf : Normalisierung der T und Leucozytenzahl. Neurologisch noch die Facialisparese li, die Anisokorie der Pupillen, das Abweichen der Zunge nach li, die Gaumensegelparese li und die Koordinationsstörungen li. Noch schwacher motor. Impuls. Freies Sensorium. Subjektives Wohlbefinden bei der Entlassung.
-
- Fall 22 : S. Rosa, 46 J. Stationär: 9.11. - 23.12.1940.
- Anamnese : In letzter Zeit oft Kopfschmerzen. Am 9.11.40 habe die Pat. aus der Küche nach ihrem Mann gerufen. Als er kam, lag sie bewußtlos am Boden. Im bewußtlosen Zustand wurde die Pat. noch am gleichen Tag in die Klinik gebracht.
- Allgemein-Befund : oB.
- Neurolog. -Befund : Li Pupille entrundet. Pupillomotorik etwas träge. Starker Spasmus der Muskulatur, bes. der Adduktoren, Arm- und Beinsehnenreflexe sehr lebhaft. Babinski bds.

- Psychischer Befund: Bewußtloser nicht ansprechbarer Zustand, unruhig.
- Laborbefunde : 39 T. 13 400 Leuko. Liquor bis auf eine geringe Eiweißmehrung oB. Luessspezif. R. negat. Tbc-Kompl. R. negat.
- Verlauf : Nach ca. 8 Tagen völlige Bewußtseinsklarheit, Temperaturen und Blutwerte im Bereich der Norm. Ende Nov. die ersten Aufstehversuche, die von Tag zu Tag verlängert werden. Neurologischerseits oB. Subjektives Wohlbefinden.
- Weiteres Ergehen : Nach der Entlassung zunächst völliges Wohlbefinden, seit Sommer 1941 öfters starke Kopfschmerzen und Schwindelzustände.

Fall 23 : A. Berta, 43 J. Stationär: 5. 8. - 31. 8. 1951.

Anamnese : 1947 nach einer "Kopfgrippe" blind für mehrere Wochen. Jetzt: Seit ca. 1 Woche starke Kopfschmerzen. Seit 5. 8. Ptosis, Doppeltsehen und Benommenheit. Während des Transportes Erbrechen.

Allgemein-Befund : oB.

Neurolog. -Befund : Strabismus divergenz, Ptosis bds. vor allem re. Anisokorie zugunsten li, Pupillenreaktion auf L sehr schwach. Fragliche Schwäche des li Facialismundastes. Tonus in den unteren Extremitäten herabgesetzt. FNV soweit in der Benommenheit beurteilbar, bds. ataktisch. BDR nicht auslöbar. Babinski bds.

Psychischer Befund: Stark benommen, zeitweise nicht ansprechbar.

Laborbefunde : 38,2 T. Blut- und Liquorwerte oB. Luessspezif. R. negat. Im Liquor kein Nachweis von Tbc-Bakt., auch Tbc-Kultur steril. Im EEG gut ausgeprägter a-Rhythmus, Übergang in b-Wellen über allen Regionen. In allen Ableitungen große Zwischenwellen, vor allem li occipital, parietal, praecentral sowie praezentral re. Rö-Schädel: intracranielle Drucksteigerung, leichte Impressiones basillares.

Therapie : Depotpenicillin.

Verlauf : Nach einigen Tagen zunehmend Bewußtseinsklarheit. 31. 8. 51: Parese des m. obliqu. sup., keine Ptosis, Pupillenseitengl., Reaktion auf L und C regelrecht, geringe Parese des li Facialismundastes. Breiter ataktischer Gang. Koordination ungestört, ebenso die Sensibilität. BDR nicht auslösbar, PSR li gesteigert, noch angedeuteter Babinski li. Subjektives Wohl-

befinden.

Weiteres Ergehen : Einige Monate noch Doppeltsehen, jetzt lediglich Klagen über Kopfschmerzen bei Witterungswechsel.

Fall 24 : W. Justin, 11 J. Stationär: 17. 3. - 25. 4. 1955.

Anamnese : Vor 4 Wochen "Grippe". Am 8. 3. 55 auf der Straße gestürzt infolge plötzlicher Ohnmacht, nach einigen Minuten allein nach Hause gegangen. Am 9. 3. Benommenheit, Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen. Vom Hausarzt wegen Verdacht auf subdurales Haematom in ein auswärtiges Krankenhaus eingewiesen; Befund: Benommenheit, Nystagmus bds., re-betonte Reflexe, Babinski re, spastische Tonuserhöhung re. Ergebnislose Probetrepantation li und re. Postoperativ: soporös, motor. Aphasie (Mutismus?), allgemein motorische Unruhe, Hemiparese re, Babinski bds.
Am 16. 3. 55 Überweisung in die hiesige Neurochirurgie, von dort Verlegung in unsere Klinik.

Allgemein-Befund : Noch nicht abgeheilte Trepanationswunden, Dekubitus an den aufliegenden Stellen.

Neurolog. -Befund : Re-seitige Hemiparese, allgemein motorische Unruhe. Re-betonte Reflexe, Babinski re, Spreizphä-nomen li.

Psychischer Befund: Mutismus, Schreien und Wimmern, Sprachverständnis, Interesse für die Umgebung, Untersichlassen.

Laborbefunde : T 37,4, BSG 7/27, 11 800 Leuco, Liquor oB.
Rö-Schädel: Verschattung der re Kieferhöhle.
HNO-Befund: eitrige Kieferhöhlenentzündung re.

Therapie : Megaphenmischspritzen.

Verlauf : Nach ca. 3 Wochen Wiederfinden der Sprache, Reinlichwerden. Kieferhöhlenentzündung abgeklungen. Norm. Leucowerte. Bei der neurologischen Abschlußuntersuchung keinerlei patholog. Befund. Psyche unauffällig. Subj. Wohlbefinden.

Weiteres Ergehen : Die Eltern berichten, der Junge habe sich bisher gut entwickelt und sei völlig beschwerdefrei.

BESPRECHUNG

Erregungszustände, Bewußtseinsstörungen, Fieber und Leukozytose bei normalen Liquorwerten charakterisieren die 2. Untergruppe der Gruppe III.

Einmalige oder öftere Bewußtlosigkeiten, denen Kopfschmerzen, allgemeines Krankheitsgefühl und Erregungszustände aber auch keine Prodromi vorausgehen können, stehen am Beginn der Erkrankung.

Neurologischer Befund:

Hirnnervenausfälle äußern sich in Anisokorie, träger Pupillenreaktion auf Licht, Strabismus, evtl. seitendifferenzierter Ptosis und Facialisparese. Spastische seitengleiche oder seitendifferente Tonus- und Reflexsteigerungen, Pyramidenzeichen können mit Halbseitenlähmungen einhergehen.

Psychischer Befund:

Starke Benommenheit wird manchmal von kurzandauernden schon oben genannten Bewußtseinsverlusten unterbrochen, manchmal auch von motorischer Unruhe und deliranten Zuständen.

Laborbefunde:

Neben Temperaturen um 39 C und einer Leukozytose finden sich im Liquor normale Werte.

Verlauf:

Schon nach einigen Tagen fällt eine zunehmende Bewußtseinsklarheit auf. Temperaturen und Leukozytose normalisieren sich im gleichen Maße. Die Rückbildung der neurologischen Ausfälle braucht etwas mehr Zeit. Nach 4 bis 7 Wochen können bei subjektivem Wohlbefinden nur noch geringe neurologische Ausfälle erhoben werden (Anisokorie, geringgradige Augenmuskellähmungen, fragliche Pyramidenzeichen), oder auch ein neurologisch und psychisch normaler Befund.

III. 3. Untergruppe mit Wesensveränderungen, Bewußtseinsstörungen, Fieber, Leukozytose und pathologischen Liquorwerten

Fall 25	:	H. Winfried, 22 J. Stationär: 9. 6. - 25. 8. 1956.
Anamnese	:	Ende Mai 1956 Leibschmerzen und Fieber bis zu 40 Grad. Kopfschmerzen und Erbrechen. Einweisung in ein auswärtiges Krankenhaus. Befund: Meningismus 24/3 Zellen im Liquor. Auftreten einer Hemiparese re, erschwertes Sprechen und Denken. Verlegung in unsere Klinik.
Allgemein-Befund	:	oB.
Neurolog. -Befund	:	Li beginnende Stauungspapille, mimische Facialischwäche re, Artikulationsstörungen, Gaumensegelparese re. Hemiparese re. Ataxie des re Armes. Adiadochokinese re. Re-betonte Reflexe, Achillesclonus re, Babinski re.
Psychischer Befund:		antriebslos, einsilbig.
Laborbefunde	:	80/3 Zellen im Liquor, Pandy Sp. op. EEG: unregelmäßig, allgemein verändert, Zwischenwellen und Dysrhythmie über mittl. und li Hemisphäre; Verdacht auf tiefliegenden raumfordernden Prozeß, Luesspezif. R. negat. Serologische R. auf Leptospiren Tbc negat. Auch mikroskop. und kulturell Liquor steril. Sabin-Feldmantest 1:64 posit., kein Ansteigen des Titors.
Therapie	:	Kombinierte Streptomycin-Rimifon- und PAS Kur. Bluttransfusion und anschließende Hg-Schmierkur.
Verlauf	:	18. 6. : 27/3 Zellen im Liquor; Neurologisch Rückbildung der Hemiparese, verwaschene Papille li, Babinski nicht sicher auslösbar. Subj. Besserung der Beschwerden. Weitere Lumbalpunktionen ergeben ein Absinken der Zellzahl zur Norm. Kontrolle des EEG am 21. 8. : Leicht unregelmäßiges, frequenzlabiles EEG, erhöhte vasovegetative Labilität. Bei der neurolog. Abschlußuntersuchung kein pathologischer Befund. Subj. Wohlbefinden.
Weiteres Ergehen	:	Bisher völlig gesund, wieder voll im Beruf tätig.

<u>Fall 26</u>	:	R. Elisabeth, 37 J. Stationär: 13.2. - 7. 3.1945 5.7. - 18. 7.1945 4.9. - 10.10.1945 16.4. - 24. 7.1947
Anamnese	:	Seit Okt. 1944 starke Kopfschmerzen, die nach einer Grippeerkrankung erstmalig aufgetreten sind. Hin und wieder Doppeltsehen, vorübergehend für Minuten völlige Blindheit. Jetzt vor allem Hinterkopfschmerzen, Schwindelanfälle beim Bücken. In den letzten Tagen Sehverschlechterung, Kribbeln in den Fingern.
Allgemein-Befund	:	oB.
Neurolog. -Befund	:	Bds. Stauungspapille mit frischen Blutungen. Sehnenreflexe etwas gesteigert, erschöpflicher Fußclonus.
Psychischer Befund:	:	oB.
Laborbefunde	:	164/3 Zellen im Liquor, ferner Gesamteiweiß 1,15 (nach Kafka), Glob. 0,25, Alb. 0,9, Eiweißquotient 0,3, Normomastix 9 9 9 8 6 5 3 2. Luessspez. R. negat.
Therapie	:	Hg-Schmierkur.
Verlauf	:	15.2.1945: Augenfachärztliche Untersuchung ergibt eine Stauungspapille von 4 Dpt mit nicht mehr ganz frischen Blutungen. 23.2.45: Die Ventrikulographie ergibt eine geringfügige Erweiterung der Vorderhörner bds. und der Hirnfurchen des Stirnhirns bei Hyperostosis frontalis interna. 7.3.45: Pat. wird auf eigenen Wunsch noch nicht gebessert entlassen.
		Wiederaufnahme: 5.7.1945:
Zwischen-Anamnese	:	Subj. Wohlbefinden bis zum 7.4.45, seitdem Kopfschmerzen, parietal und frontal, die bis zur Stunde anhalten. Ferner immer noch Sehstörungen. Seit 6-7 Wochen plötzlich aufgetretene Schwerhörigkeit. Zuletzt dreimal starke Drehschwindelanfälle mit Angstgefühl und Erbrechen. Auch die Sprache sei schlechter geworden, die Zunge fühle sich steif an und das Schlucken sei erschwert.
Allgemein-Befund	:	Pat. ist abgemagert und gealtert. Krampfhaft starres Gesicht.
Neurolog. -Befund	:	Geringe Anisokorie zugunsten re, Stauungspapille bds. 2-3 Dpt. Die Innervation der Gesichtsmuskulatur erscheint erschwert. In Ruhe steht der li Mundwinkel etwas tiefer, auch die Nasolabialfalte li ist etwas verstrichen. Mittelohrschwerhörigkeit

bes. li. Wahrscheinlich zentral bedingter Blickrichtungsnystagmus beim Seitenblick, re mehr als li. Das li Gaumensegel wird etwas schwächer innerviert als das re. Motilität der Zunge etwas erschwert, re Zungenhälfte etwas atrophisch, beim Herausstrecken weicht die Zunge nach re ab. Sehnenreflexe gesteigert, erschöpflicher Fußclonus, posit. Babinski re, li Fußsohlenreflex nicht ganz sauber.

Psychischer Befund: Affektlabilität, Redseligkeit, gewisser Persönlichkeitsabbau.

Laborbefunde : Im Liquor 974/3 Zellen und 5,0 Gesamteiweiß n. Kafka. Normomastix mit norm. Verlauf nicht sicher verwertbar.

Verlauf : Die Intensität der Kopfschmerzen läßt allmählich nach. Im Hinblick auf die Pleozytose im Liquor wird die Pat. am 18. 7. 45 zu einer Rö-Entzündungsbestrahlung des gesamten NS in ein auswärtiges Krankenhaus verlegt.

Wiederaufnahme am 4. 9. 1945:

Allgemein-Befund : Kachexie, Facies dolorosa.

Neurolog. -Befund : Bds. Papillen prominent, Nystagmus in allen Endstellungen. Mittelohrschwerhörigkeit. Gaumensegel werden jetzt beiderseits schwach innerviert. Die Atrophie und Parese der re Zungenhälfte hat zugenommen. Schwankender, taumelnder Gang, posit. Romberg, Zeigerversuche bds. etwas unsicher. Fehlen der BDR. Babinski bds. Sehnenreflexe bds. lebhaft bis gesteigert.

Psychischer Befund: Weiterer Verfall: Silbenstolpern beim Sprechen, Erinnerungs- und Merkfähigkeitsstörung, erschwerte Auffassung.

Laborbefunde : Im Liquor 265/3 Zellen, posit. Pandy, 4,1 Ges. -Eiw., 0,9 Glob., 3,2 Alb., 0,3 Eiweißquotient, Normomastix 4 6 7 8 8 7 6 3.

Therapie : Ruhebehandlung.

Verlauf : Das Allgemeinbefinden bessert sich allmählich, entsprechend bessere Stimmung, geringe Gewichtszunahme (von 37 auf 40 kg). Der objektive Befund bei der Entlassung am 10. 10. 45 ist im wesentlichen der gleiche.

Wiederaufnahme am 16.4.1947:

- Zwischen-Anamnese : Subjekt. Wohlfinden ca. ein Jahr, dann Kreuzschmerzen, Unsicherheit beim Gehen. Seit ca. 8 Wochen erneute Hörverschlechterung. Schlechtes Sehen schon seit 1945. Wegen starken Hinterkopfschmerzen schlechter Schlaf.
- Allgemein-Befund : 39j. Frau in sehr reduziertem EZ und KZ.
- Neurolog. -Befund : Bd. Fundi zeigen nasale Unschärfe der Papillen, keine Prominenz. Kombinierte Schwerhörigkeit mit vorwiegender Innenohrkomponente. Kein Nystagmus mehr, Zungenatrophie. Seitengleiche Innervation der Gaumensegel. Spast. ataktischer Gang. Posit. Romberg, KHV ataktisch. Sehnenreflexe bds. lebhaft bis gesteigert, fehlende BDR, bds. Babinski, Rossolimo, Achillesklonus.
- Psychischer Befund: Euphorisch, keine rechte Krankheitseinsicht.
- Laborbefunde : 14 400 Leuco, nach ca. 4 Wochen norm. Leukozytenwerte. Im Liquor 1280/3 Zellen, Xanthochromie, stark posit. Pandy, 13,7 Ges. Eiw., 4,2 Glob., 9,5 Alb., 0,4 Eiweißquotient, Normomastix 3 4 5 9 11 12 12 9 7. (LP 19,4,47) Eine Occipitalpunktion am 24.4. ergibt: xanthochr. Liquor, 540/3 Zellen, stark positiv. Pandy, 6,0 Ges. Eiw., 2,1 Glob., 3,9 Alb., 0,5 Eiweißquotient, Normomastix 4 6 8 11 12 12 11 7 6. LP am 3.6.47: xanthochr. Liquor, 922/3 Zellen, stark positiv Pandy, 8,0 Ges. Eiw., 3,8 Glob., 4,2 Alb., 0,9 Eiweißquotient, Normomastix 3 4 7 10 11 10 9 8.
- Therapie : Hg-Schmierkur, Vitamingaben, Röntgenbestrahlung.
- Verlauf : Nach vierwöchiger Quecksilberschmierkur Kontrollpunktion des Liquor: LP Xanthochromie, prompter Queckenstedt, 535/3 Zellen, 12,0 Ges. Eiw., Ausfall der Mastixkurve bis 12 in Röhrchen 6-7. Der cyster-nale Liquor leicht xanthochrom, 450/3 Zellen, 9,2 Ges. Eiw., Ausfall der Mastixkurve bis 11 in Röhrchen 5-6. Da bisher keinerlei Besserung erzielt wurde, will die Pat. nach Hause. Entlassung am 24.7.1947.
- Weiteres Ergehen : Nach einer 8wöchigen Behandlung in einer anderen neurolog. Klinik mit täglichen Streptomycininjektionen fast völliger Verlust des Hör- und Sehvermögens. Im Laufe der nächsten Jahre kam es zu einer langsamen Besserung des Gehens. Auch die Regel sei nach 4jähr. Pause wieder aufgetreten. Jetzige Klagen

vor allem über die Schwerhörigkeit, das schlechte Sehvermögen und über ein Ohrensausen, das fast ständig vorhanden sei.

<u>Fall 27</u>	:	P. Lieschen, 16 J. Stationär: 18.10. - 29.10. 1936.
Anamnese	:	Im Juli 36 Ohrenschmerzen re, taubes Gefühl im re Wangenbereich. Sehverschlechterung re. Unsicherwerden des re Beines und re Armes. Wegen dieser Beschwerden Einweisung in ein auswärtiges Krankenhaus. Seit Anfang Okt. 36 verwaschenes Sprechen in abgerissenen Sätzen. Zusehende Gewichtsabnahme. Seit Frühjahr 36 Ausbleiben der Regel, Neigung zu Obstipation.
Allgemein-Befund	:	Schwächliches abgemagertes Mädchen, gerötetes Gesicht, Conjunctivitis re, trübe Cornea re, schlechte Zähne, leicht eingezogenes Abdomen.
Neurolog.-Befund	:	Hemianopsie nach re, li Papille blaß, re Pupille reagiert kaum auf L und C. Im re Trig.-Bereich Anaesthesie für Schmerz und Berührung. Parese des re Facialismundastes. Horizontalnystagmus. Nasale klosige Sprache. Schlucklähmung. Abweichen der Zunge nach re. Geringe Nackensteifigkeit. Parese der re Extremitäten. Bds. posit. Kernig. Ataxie bei den Zeigerversuchen re. Sehnenreflexe re lebhafter als li. BDR re aufgehoben, li abgeschwächt. Bds. auslösbarer Fußclonus, Oppenheim und Babinski.
Psychischer Befund:		Unruhig, benommen.
Laborbefunde	:	39 T. BSG 40, Leukozytose, mäßige Liquorpleozytose, stark posit. Pandy, Ges. Eiw. 2,3 nach Kafka, 0,2 Glob., 2,1 Alb., 0,1 Eiw. Quot. Normomastix 3 5 6 5 4 3 2 1. Luessspezif. R. negat.
Therapie	:	Hg-Schmierkur.
Verlauf	:	Unter zunehmender Apathie und Benommenheit weiterhin erhöhte Temperaturen. Am 29.10.1936 exitus letalis.
Patholog.-anatomische Diagnose	:	Encephalomyelitis, Stauungsorgane Bronchopneumonie im li Unterlappen, keine Tbc.
Neuropathologischer Befund	:	Auf den Querschnitten durch das Gehirn entdeckt man an den verschiedensten Orten kleine rötliche Herde, die in manchen Gebieten eine sehr große Ausdehnung erreichen. Die größten Herde finden

sich in der weißen Substanz des Kleinhirns und der Brückenarme. Sie sind hier in der Mitte zum Teil nekrotisch. Auch das noch normal erscheinende Gewebe der Brücke und des Kleinhirns erscheint hyperaemisch und ödematös geschwollen. Im Großhirn findet sich eine sehr große Hyperaemie. Einen großen graurötlichen Herd sieht man im re Tractus opt. und Corpus genic. lat.

Die Markscheidenschnitte des Großhirns lassen eine diffuse Entmarkung erkennen, die flammenförmig begrenzt ist und sich bis an die Fibrae arcuatae heran erstreckt.

Markscheidenschnitte durch Kleinhirn und Hirnstamm zeigen neben den ödematösen Gebieten riesige Entmarkungen von mehreren Zentimeter Länge, in beiden Kleinhirnbrückenarmen außerdem Herde von größerer Form als der üblichen MS-Herde in der Brücke.

Nisslschnitte durch das Großhirn ergeben eine ausgedehnte Entzündung. Fast sämtliche Gefäße der weißen Substanz zeigen Erscheinungen von frischen Körnchenzellabbau in der Umgebung mit zum Teil erheblichen Ansammlungen von Leukozyten um die Arterien und Venen. Es ist schwer, ein normales Gefäß zu finden. Erst, wenn man in die Rinde gelangt, wird das Bild ruhiger. Hier sieht man da und dort perivaskuläre Zellanhäufungen. Die Meningen sind mäßig infiltriert. Die Zellen in der Umgebung der Gefäße sind zum größten Teil Makrophagen und Plasmazellen. Es finden sich aber auch frei im Gewebe vereinzelte Plasmazellen. Die Mikroglia ist überall in stärkster Unruhe, Wucherung und Umwandlung in Körnchenzellen begriffen. Die Makroglia zeigt Veränderungen amöboider Degeneration. Die Kerne sind zum größten Teil sehr groß gelappt, ähnlich wie bei der Wilsonschen Krankheit. Alle Gefäße sind sehr stark hyperämisch. In einzelnen Gefäßen wahrscheinlich agonal entstandene Leukozytenthromben. Die schwersten Veränderungen sieht man im Gebiet des Kleinhirns und der Brücke, wo tatsächlich schon von einer nekrosierenden Encephalitis gesprochen werden kann. Auch in der Umgebung dieser schwersten Veränderungen ist kaum ein Gefäß ohne infiltrierenden Saum und ohne Reaktion der umgebenden Glia zu erkennen. An vielen Stellen kleine Blutaustritte und Ablagerungen von Haemosiderin in den perivaskulären Räumen. Die Kleinhirnrinde ist in der Nachbarschaft der schwersten Veränderungen ebenfalls in den Prozeß einbezogen.

Ein ähnliches Bild schwerster Entzündung bekommt man auf Querschnitten im Nisslpräparat durch den Hirnstamm, wo der eine Hirnstamm praktisch im Einschmelzen begriffen ist und in dem schon erwähnten Bereich des Corp. genic. lat. Die hinteren Wurzeln im Bereich der Medulla oblongata lassen zum Teil eine starke Wucherung der Schwannschen Zellen erkennen. Die austretenden Wurzeln zeigen eine erhebliche Entmarkung. Im übrigen macht aber das Rückenmark einen sehr viel ruhigeren Eindruck als der Hirnstamm und das Gehirn. Es finden sich dort noch vereinzelte perivaskuläre Infiltrate und verstreute fettige Degenerationen. Nennenswerte Strangdegenerationen sind nicht vorhanden.

Am 26. 10. 36 wurde Cysternenliquor entnommen und in die Cyste einer Meerkatze überimpft.

Am 29. 10 wurden nach dem exitus letalis steril aus der Niere entnommene Stücke einer Meerkatze intracerebral eingepf. Dieses Tier erkrankte an einer knötchenförmigen Encephalitis, an der es auch starb.

Dieser Fall wurde von Schaltenbrand 1943 in seinem Buch über die MS eingehend beschrieben.

Fall 28	:	F. Otto, 11 J. Stationär: 8. 3. - 26. 3. 1951.
Anamnese	:	Seit Jan. 1951 zunehmende Unsicherheit beim Gehen und Sehverschlechterung. Vom 10. 2. - 27. 2. 51 stationär in der Univ. Kinderklinik. Nach der Entlassung zunächst Besserung des Gehens. Seit 1 Woche Stirnkopfschmerzen, erneute Gehverschlechterung, rasche Ermüdbarkeit. Seit 3 Tagen Sitzen nicht mehr möglich. Läppisches Benehmen. Untersichlassen.
Allgemein-Befund	:	oB.
Neurolog. -Befund	:	Visus nur noch lichtempfindlich. Fundusvenen stark gefüllt mit angedeuteten Pulsationen, Papillen verwaschen bes. re. Mimische Facialisschwäche re. Druckschmerzhaftigkeit des N. occipit. Hochgradige Ataxie - Gehunfähigkeit. Fallneigung nach hinten beim Stehen oder Sitzen. Latente Parese des re. Armes. Muskeltonus gesteigert bes. re. Angedeutetes Zwangsgreifen re. PSR gesteigert bes. re. Erschöpflicher Patellarclonus. Babinski bds.
Psychischer Befund:		Teils apathisches, teils läppisches Benehmen. Unvollständige und unrichtige Antworten.
Laborbefunde	:	Temperaturanstieg auf 41,5. 11 000 Leuco. Im Liquor

19/3 Zellen, Pandy opal, 1,5 Ges. Eiw., 0,5 Glob., 1,0 Alb., 0,5 Eiweißquot. Normomastix 10 11 11 10 7 6 5 4. Luessspezif. R. negat. Serolog. Reakt. auf Ty, Paraty, Enteritis, Ruhr, Bang, OX 19 negativ.
Rö-Schädel: hydrocephaler Schädel. Luftencephalogramm: Ventr. deutl. erweitert, symmetr. Subarachnoidalräume enthalten wenig Luft, jedoch Luft im Dura-raum.

Therapie : Depotpenicillin.
Verlauf : Zunehmende Benommenheit. Schließlich Enthirnungsstarre mit Opisthotonus. Schluckparese mit folgender Bronchopneumonie.
Die Eltern nehmen das Kind im moribunden Zustand mit nach Hause.

Fall 29 : K. Rudolf, 24 J. Stationär: 5.4. - 24.7.1956
13.8. - 14.8.1956

Anamnese : Im Sept. 1955 Motorradunfall mit leichtem commotionellem Syndrom, 3 Wochen Krankenhausbehandlung. Nach Wiederaufnahme der Arbeit rasche Ermüdbarkeit, Stirnkopfschmerzen. Seit Febr. 1956 Sprachstörungen mit Verziehen der re Gesichtshälfte, Taumeln und Fallneigung nach rückwärts. In den letzten Wochen starke Benommenheit, Nachtschweiß, Appetitlosigkeit, Verstopfung, erschwertes Schlucken und Kauen; psychisch verstimmt, antriebsarm und interesselos.

Allgemein-Befund : Chron. Tonsillitis.

Neurolog. -Befund : Hypaesthesie der li Gesichtshälfte, schwache Mimik. Gang breitbeinig, Unsicherheit beim Seiltänzergang. Bds. Rigor mit wechselndem Zahnradphänomen. Sehr lebhaft re-betonte Sehnenreflexe, angedeuteter Fußclonus re.

Psychischer Befund: Sehr leise monotone Sprache, Aspontanität, Intessellosigkeit.

Laborbefunde : 11 000 Leuco. Im Liquor 11/3 Zellen, Pandy sp. op. Eiw. 47 mg%, Normomastix 6 6 8 7 6 5 5. EEG: Unregelmäßiges zu Paroxysmen neigendes EEG. Leichte Herdzeichen über den mittl. Hirnabschnitten li. Luftencephalographie: Ausgeprägter Hydrocephalus internus, vor allem re-seitig. Im Kulturversuch Nachweis von B proteus und weißen Staphylokokken. Luessspez. R. negat. Sabin-Feldmantest 1:16, übrige ser. R. negat.

- Therapie : Achromycin, Supracillin, Pyriferkur, Vitamine.
- Verlauf : Weitere Kontrollpunktionen ergeben Liquorzellwerte um 6/3, Pandy sp. op. Eiw. zwischen 33,5 - 43,0 mg%, den tiefsten Normomastixausfall am 11.4.56: 5 6 10 8 6 5 4, bei den letzten Kontrollen meist: 6 7 8 7 7 5 3 2.
EEG am 21.7.56: Frequenzlabiles, unregelmäßiges EEG, das für vasovegetat. Labilität spricht. Keine Herdzeichen.
Im Blutbild Abklingen der Leucozytose. Neurolog. status idem. Subj. weitgehende Besserung der Beschwerden. Entlassung am 24.7.1956.
- Wiederaufnahme am 13.8.1956:
- Zwischenanamnese : 1 Woche nach der Entlassung starke Schmerzen in beiden Beinen und im re Arm. Seit 4 Tagen erschwertes Wasserlassen und spontaner Urinabgang. Starkes Schwitzen. Seit 12.8. zunehmende Benommenheit und T um 40° C.
Pat. wird in bewußtlosem, hochfieberhaftem Zustand in die Klinik gebracht. Große Atmung. Auftreten eines Lungenödems. Exitus letalis gegen 2⁰⁰ Uhr am 14.8.1956.
- Pathol.-anatomischer Befund : Eitr. Bronchitis, Bronchiolitis, Bronchopneumonie im li Unterlappen. Lu-oedem, subpleurale Blutungen, flächenhafte Pleuraverwachsungen, subendocardiale Blutungen in der li Kammer, fleckförmige Schleimhautblutungen im Ileum.
Hirnsektion, Histolog. Befund: Fleckförmige subarachnoidale Blutungen an Konvex. Chron. Meningoencephalitis bes. in Markbereich mit Übergreifen auf die Rinde.
Nisslpräparat: Hirnstamm und basale Ganglien: Zahlreiche Venen mit Lymphozytenmäntelchen, solche auch in den Meningen. Stäbchenzellen in der Rinde - keine Neurophagen.
Hämatoxillin-Eosinpräparat: zeigt dasselbe wie oben, dazu leichtes Marködem.
In der Brücke auch lymphozytäre Infiltrate frei im Gewebe.
Beginnende disseminierte Encephalomyelitis?
Panencephalitis?

Wesensveränderungen, Bewußtseinsstörungen, Fieber, Leukozytose bei gleichzeitig im Liquor bestehender Pleocytose, Eiweißvermehrung und pathologischer Normomastixreaktion, kennzeichnen die 3. Untergruppe der Gruppe III.

Nach uncharakteristischen Kopfschmerzen kommt es zum Nachlassen der Sehkraft, gelegentlich zu kurzanhaltenden Erblindungen, zu Doppeltsehen, zu Gehverschlechterungen infolge Schwindel oder halbseitiger Kraftlosigkeit und schließlich zu einer Wesensveränderung, die sich einmal in einem läppischen, zum anderen in einem apathischen Benehmen kundtut.

Neurologischer Befund:

Seitens der Hirnnerven finden sich verwaschene Papillen, Hemianopsie, manchmal nur noch lichtempfindlicher Visus, Sensibilitätsstörungen in Trigeminiusbereich, Facialisparesen, verwaschene Sprache. Ansonsten spastische Hemiparesen, die den seitendifferenten Tonus- und Reflexsteigerungen entsprechen, ferner Patellar und Achillescloni, Pyramidenzeichen, auch Koordinationsstörungen mit Fallneigung beim Romberg, Adiadochokinesen, Unsicherheit bei den Zeigerversuchen, Seiltänzer- und Blindgang.

Psychischer Befund:

Teils albernes Benehmen, teils Einsilbigkeit, Interesselosigkeit, Apathie und Benommenheit.

Laborbefunde:

Bei Temperaturen um 39 C, erhöhter BSG, Leukozytose bestehen im Liquor Pleozytose mäßigen bis starken Grades, Eiweißvermehrung und ein Ausfall der Normomastixkurve bis 11 in den drei ersten Röhrchen. Die Pneumoencephalographie zeigt einen Hydrocephalus int.

Verlauf:

Nach bisher gleicher klinischer Symptomatik können im weiteren Verlauf unterschieden werden:

- a. 1 Fall (Nr. 25), der nach 10wöchiger Krankheitsdauer unter Rückbildung der neurologischen und psychischen Ausfallserscheinungen und gleichzeitiger Normalisierung der Laborwerte zur völligen Heilung führt.
- b. 1 Fall (Nr. 26), der jahrelang im Wechsel von subjektiven Besserungen mit Verschlechterungen verläuft. Objektiv gesehen handelt es sich um ein langsam fortschreitendes Leiden. Wiederholter stationärer Aufenthalt läßt einen zunehmend reduzierten EZ und AZ erkennen. Die schon beschriebenen neurologischen Ausfälle werden massiver. Psychisch sind Affektlabilität, Logorrhoe, Erinnerungs- Merkfähigkeitsstörungen, insgesamt ein Persönlichkeitsverfall zu verzeichnen. Die Blut- und Liquorkontrollwerte bleiben im wesentlichen unverändert. Die neurologischen und psychischen Defekte scheinen irreversibel.
- c. 3 Fälle (Nr. 27, 28, 29), die innerhalb von 3 - 7 Monaten unter ansteigenden Temperaturen und zunehmender Benommenheit zum Tode führen.

IV. Gruppe mit klonisch tonischen Krämpfen, psychischen Veränderungen, Bewußtseinsstörungen, aber ohne Schlafstörungen

1. Untergruppe	1 Fall (Nr. 30)
2. Untergruppe	4 Fälle (Nr. 31-34)
3. Untergruppe	3 Fälle (Nr. 35-37)

IV. 1. Untergruppe

mit langsam progredienter hirnnorganischer Demenz, Petits maux, gener. klonisch tonischen Krämpfen, extrapyramidalen Zeichen, normalen Temperaturen und Leukozytenwerten, geringer Pleozytose und Eiweißvermehrung im Liquor, aber starker g-Globulinvermehrung und tiefstem Normomastixausfall.

<u>Fall 30</u>	:	P. Erich, 17 J. Stationär:	5. 5. - 22. 8. 1955 31. 8. - 26. 10. 1955 30. 6. - 24. 7. 1956 22. 5. - 21. 6. 1957
Anamnese	:	Seit 1953 nicht mehr recht gesund: Atemnot, Schnupfen. Seit Febr. 7-8mal am Tag absencartige Zustände mit geringer motorischer Entäußerung von jeweils 1-2 Sekunden Dauer. Gleichzeitig zunehmend Verwaschenheit der Sprache. Nachlassen der Merkfähigkeit und der Entschlußfähigkeit.	
Allgemein-Befund	:	Akne vulgaris im Gesicht und auf dem Rücken, leichte Kyphose der BWS, systolisches Geräusch über der Pulmonalis.	
Neurolog. - Befund	:	Schwäche des rechten Mundfacialis, verwaschene Sprache.	
Psychischer Befund:		Lahme Affektivität, synton. - euphorische Grundstimmung.	
Laborbefunde	:	Im Liquor 14/3 Zellen, Pandy opal, Eiweiß 52 mg%, Normomastixreakt. 10 11 12 12 10 7 6. Elektrophorese: sehr hohe g-Glob. Vermehrung. EEG sehr frequent mit kleinen scharfen, li-betonten Wellen über dem Temporo-parietal-Gebiet. Möglicherweise beginnende Temporalepilepsie. Encephalogramm:	

Ventrikelsystem und Subarachnoidalräume etwas erweitert. Verd. auf leichte Atrophie.

Therapie : Hg-Schmierkur, Penicillin, Terramycin, Aquacillin.

Verlauf : SOP am 11. 5. 55: 22/3 Zellen, Pandy (+). EiW. 38,0 mg%. Normomastixreakt. 12 12 12 11 10 7 6. Am 3. 6. 55: L. P. : 10/3 Zellen, Pandy +, EiW. 53,3 mg%, Normomastixreakt. 12 12 12 11 7 6 7 5. Die weiteren Kontrollpunktionen zeigen Werte zwischen 7/3 und 24/3 Zellen, positivem Pandy und tiefstem Ausfall der Normomastixkurve in den ersten Röhrchen. Luesspez. Reakt. inkl. Nelsonstest negat. Serumreakt. auf Ty, Paraty, Bang, Leptospiren, Mumps, lymphozytäre Choriomeningitis negat. KBR auf Influenza B 1:40 + (2. 6. 55). Am 14. 6. 55 Influenza KBR negat. Objektträgerstest auf heterophile Antikörper negat. EEG-Kontrolle am 8. 6. 55: Hyperventilationsveränderung, temporoparietal Zwischenwellen. Allgemein unregelmäßig frequent. Am 4. 7. : Keine Herdzeichen mehr, sonst status idem. Am 4. 8. : Status idem. Augenfachärztl. Untersuchung am 5. 8. 55: Fehlende Convergenzstellung der Bulbi. Gesichtsfeldeinschränkung bes. links temporal oben. Außengrenzen für Farbmärken nicht prüfbar, zentral werden nur 0,5 cm Farbmärken erkannt, was auf zentrales Skotom schließen läßt. Fundi außer einem älteren paramaculären Entzündungsherd regelrecht. Visus bds. 5/25, Gläser bessern nicht; sehr wahrscheinlich retrobulbäre Neuritis bds.

Die in der Anamnese beschriebenen absenceartigen Zustände konnten auch in der Klinik beobachtet werden. Es handelt sich um petits maux mit geringer motorischer Entäußerung in Form von leichten Zuckungen der Hände.

Während des klin. Aufenthaltes und bei der neurolog. Abschlußuntersuchung status idem. Der psychische Befund ergibt eine langsame Verschlechterung in Form einer zunehmenden Nivellierung der Persönlichkeit. Am 22. 8. 55: Verlegung in die Neurochirurgische Abtlg. zur Entnahme von 2 Hirnzylindern aus dem re Stirnhirn.

Histolog-Befund eines entnommenen Hirnzylinders : Entzündlicher Prozeß, der die Rinde und das subkortikale Marklager einbezieht. Noch keine deutliche Entmarkung nachweisbar. Es kann nicht entschieden werden, ob es sich um eine entzündliche Form der diffusen Sklerose (Schildersche Krankheit) oder einen subakuten encephalitischen Prozeß (Paralyse, van Bogaertsche subakute sklerosierende Leukencephalitis) handelt. Komplikationslose Wundheilung. Auftreten mehrerer

tonisch-klonischer Krampfanfälle.

Am 31. 8. 55: Rückverlegung in unsere Klinik. Pat. leicht bewußtseinsgetrübt. Nach einigen Tagen Status quo ante.

Therapie : Hostamycin.

Am 5. 10. 55: Auftreten extrapyramidaler Zeichen in Form von zeitweise vorhandenem Rigor in allen Extremitäten. Zahnradphänomen am regelmäßigsten in der li oberen Extremität nachweisbar.

Am 26. 10. 55: Der Rigor ist stärker geworden. Zahnradphänomen in allen Extremitäten vorhanden. Allgemein, neurologisch. und psychischer Befund: Status idem. Pat. wird als Pflegefall nach Hause entlassen.

Wiederaufnahme am 30. 6. 1956:

Zwischen-Anamnese : Der Zustand des Pat. zur Zeit der Entlassung habe bis Feb. 56 im wesentlichen unverändert bestanden. Ende Febr. heftiges Erbrechen, danach Übelkeit und Brechreiz mit Verweigerung fester Speisen 3-4 Wochen lang. Seitdem Auftreten von Zuckungen in den Gliedmaßen, bes. im re Arm und Bein, mit zunehmender Gehverschlechterung. In den letzten 2 Wochen ohne ersichtlichen Grund ständig Temperaturen um 37, 80.

Allgemein-Befund : Stark reduzierter E und AZ, sonst Status idem.

Neurolog. -Befund : Bulbi in leichter Divergenzstellung, meist nach re oben gerichtet. Der Kopf meist nach re gedreht. Tonus aller Extremitäten im Sinne eines Rigors erhöht, re mehr als li. Gehen und Stehen nicht möglich. Auch keine Spontanbewegungen der Glieder, jedoch unbeeinflussbar von aller Willkür Zuckungen des ganzen Körpers, bes. im re Arm in unregelmäßigen Abständen auftretend. Sprache mehr verwaschen, kaum verständlich.

Laborbefunde : Im Liquor 3/3 Zellen, 47,5 mg% Eiweiß, Normomastix 11 11 12 12 9 7 5. EEG: Sehr unregelmäßige, kleine Zwischenwellen über allen Ableitungen. Kaum Alpha-rhythmus, dagegen eingestreute β -Wellen. Keine Seitenbetonung. Synchron über allen Ableitungen sich alle 5-6 Sek. wiederholende steile Wellen, die jedoch durch Muskelpotentiale weitgehend überdeckt sind und daher nicht so deutlich zutage treten wie in den früheren Ableitungen.
Serum-Reakt. auf Leptospir., Ty, Bang, List. mon., B. melit, negat. (3. 7.). Influenza A u. B stark + (26. 7. 56). Sabin Feldmantest wiederholt negativ.

Therapie	:	Akineton.
		Entlassung am 24. 7. 1956. Status idem.
		Wiederaufnahme am 22. 5. 1957:
Zwischenanamnese	:	In den letzten Monaten eine Besserung des Gehens auch die Steifheit in den Gliedern sei bes. aus den Beinen gewichen. Das früher auftretende Zucken des ganzen Körpers beschränke sich jetzt auf ein zeitweise auftretendes Krampfen der Hände.
Neurolog. -Befund	:	Status idem.
Laborbefunde	:	Im Liquor 20/3 Zellen, Ges. Eiw. 54 mg%, Normomastix 12 12 12 11 9 8.
Therapie	:	Tetracyclin, Massage.
Verlauf	:	Bei gleichbleibender psychischer Grundstimmung neurologisch eine erkennbare Besserung beim Gehen, das leichter und flotter vor sich geht, und geringgradig auch im Gesichtsausdruck, der maskenhaft und starr war, nun doch öfters ein Lächeln zeigt.
		Entlassung am 21. 6. 1957.

BESPRECHUNG

Fall Nr. 30 ist charakterisiert durch eine langsame Progredienz der Erkrankung, die in einen jahrelang stationär bleibenden neurologischen und psychischen Defektzustand übergeht. Anamnestisch lassen sich absenceartige Zustände erheben, begleitet von Zuckungen der Hände. Sie treten 6- bis 8mal täglich von je 1 bis 2 Sekunden Dauer auf. Gleichzeitig wird von den Angehörigen eine zunehmende Verwaschenheit der Sprache, eine Entschlußunfähigkeit und ein Nachlassen der Merkfähigkeit beobachtet.

Neurologischer Befund:

Verwaschenheit der Sprache. Bei den in der Vorgeschichte erwähnten absenceartigen Zuständen handelt es sich um petits maux mit geringen . Zuckungen isolierter Muskelgruppen der Hände.

Psychischer Befund:

Lahme Affektivität bei synton euphorischer Grundstimmung.

Laborbefunde:

Normale Temperaturen, normale Leukozytenwerte. Eine Lumbalpunktion ergibt eine geringe Pleozytose und Eiweißvermehrung bei tiefstem Ausfall der Normomastixreaktion auf 10 11 12 in den ersten Röhrchen, in der Elektrophorese sehr hohe g-Globinwerte. Die Encephalographie zeigt mäßig erweiterte Ventrikel- und Subarachnoidalräume. Im EEG ist kaum a-Rhythmus nachweisbar, dagegen sind b-Wellen, die sich alle 5-6 Sekunden wiederholen, eingestreut.

Verlauf:

Bei unveränderten Liquorwerten kommen im Laufe von Monaten weitere neurologische Ausfälle dazu: fehlende Convergenzstellung der Bulbi, die allmählich in eine Divergenzstellung übergehen; Ausbildung eines zentralen Skotoms, partielle Gesichtsfeldeinschränkungen; extrapyramidale Zeichen, nämlich Muskeltonuserhöhungen im Sinne eines Rigors mit Zahnradphänomen in allen Extremitäten, die schließlich keinerlei Spontanbewegungen mehr zeigen. Auch einzelne generalisierte tonisch-klonische Krämpfe treten auf. Die Sprache wird immer unverständlicher. Das Gesicht nimmt einen starren, maskenhaften Ausdruck an. In synton euphorischer Grundstimmung wird eine zunehmende Nivellierung der Persönlichkeit offenbar.

IV. 2. Untergruppe:

Benommenheit, Bewußtlosigkeit während klonisch-tonischer Krämpfe, Fieber, Leukozytose, Liquorpleocytose - Eiweißvermehrung und mittlerer Ausfall der Normomastixreaktion.

- Fall 31 : H. Johanna, 16 J. Stationär: 2.6. - 22.7.1948.
- Anamnese : Am 14.4.48 Gürtelrose im re Rückenbereich. Am 27.4. Schwindel, Müdigkeit. Im Laufe der nächsten Tage stärkerer Schwindel, Zitterigkeit der Glieder, vorübergehende Denkstörung, dann plötzlich auftretende Bewußtlosigkeit mit generalisierten Krämpfen, Schaum vor dem Mund, Erbrechen und Untersichlassen. Im bewußtlosen Zustand Aufnahme in ein auswärtiges Krankenhaus. Zähneknirschen, erhöhter Muskeltonus, lebhafte Reflexe. Gegen abends Erwachen aus der Bewußtlosigkeit. 14 100 Leukos. Pat. hat Wortfindungsstörungen. Am 16.5. und 17.5. erneut Krampfanfälle ton. - klon. Art mit Schaum vor dem Mund, Lippenbiß, Untersichlassen, Babinski und Gordon.
Am 2.6.1948 Überweisung in unsere Klinik.
- Allgemein-Befund : Tachykardie.
- Neurolog. -Befund : Unsicherer schwankender Gang. Tremor der Hände und Füße. Starke motorische Unruhe. Babinski li.
- Psychischer Befund: Benommen, schlechte Konzentrations- und Merkfähigkeit.
- Laborbefunde : Im Liquor 25/3 Zellen, pos. Pandy, 2,6 Ges.Eiw., 0,9 Glob., 1,7 Alb., 1,7 Eiw.Quot. Normomastix 2 3 4 6 5 4 1. Im EKG ein leichter Myokardschaden. Luesspez. R.negat.
- Therapie : Hg-Schmierkur, Vitamine.
- Verlauf : Dattnerpunktion am 19.7.: 30/3 Zellen, posit. Pandy, 2,8 Ges.Eiw., 0,2 Glob., 2,6 Alb., 0,1 Eiw.Quot. Subj. fühlt sich die Pat. besser. Bei der Entlassung ist sie noch sehr zerstreut, zitterig und unruhig.
- Weiteres Ergehen : 2 Wochen nach der Entlassung erneut ein gener. Krampfanfall. Noch wochenlang Zitterigkeit, schwankender, unsicherer Gang, Schwindel. Ab Herbst 48 sei eine zusehende Besserung aufgetreten. Nach einigen Monaten habe sie sich wieder ziemlich gesund gefühlt. Seit 1956 verheiratet. Z.Zt. habe sie nur

über öftere Kopfschmerzen und geringe Nervosität zu klagen.

<u>Fall 32</u>	:	K. Sabine, 49 J. Stationär:	31.10.52- 3.2.53 16. 2.55- 9.3.55
Anamnese	:	In den letzten Wochen auffallend viel Kopfschmerzen. Mitte Okt. 52 generalisierter Krampfanfall, der mit einem Schuanfall nach re oben, mit Zuckungen um den li Mundwinkel und im li Arm begonnen habe. Am 31.10.52 4 Anfälle eben beschriebener Art, jeweils galliges Erbrechen nach den Anfällen.	
Allgemein-Befund	:	Druckschmerz im re Stirnbereich.	
Neurolog. -Befund	:	Unscharfe Papillengrenzen li nasal. Nackensteifigkeit. Armsehnenreflexe li lebhafter als re.	
Psychischer Befund:		Benommen, zeitweise bewußtlos. Pat. folgt einfachen Aufforderungen. Während einer Blutentnahme generalisierter Anfall. Beginn mit Blickkrampf nach re, Zucken um den li Mundwinkel und klonischen Zuckungen des li Armes, dann generalisierter tonisch-klonischer Krampfanfall mit Blickkrampf nach oben.	
Laborbefunde	:	T um 38°, BSG 22/47. Im Liquor 56/3 Zellen, Pandy op., 2,0 Ges. Eiw., 0,5 Glob., 1,5 Alb., 0,3 E. Quot. EEG: Herdveränderungen präcentral-temporo-parietal bds. Pneumencephalographie: Ventrikelsystem erweitert, ebenso ein Teil der Subarachnoidalräume bes. über der li Hemisphäre. Luessspezif. Reakt. negativ. Ser. R. negativ, Sabin Feldmantest negativ.	
Verlauf	:	Tagelang anhaltende Benommenheit, dazu allmählich zunehmende Bewußtseinsklarheit. T zwischen 37-38 Grad. Im Liquor (2.1.53): 140/3 Zellen, Pandy+, 2,7 Ges. Eiw., 1,0 Glob., 1,7 Alb., 0,6 Eiw. Quot., Normomastix 5 6 6 6 5 4 3. 23.1.53: 22/3 Zellen, Pandy Spur opal. Pat. fühlt sich subj. wohl. Keinerlei Nackensteifigkeit mehr feststellbar. Außer den unscharfen Papillengrenzen li nasal keine neurolog. Ausfälle. Entlassung am 3.2.1953.	
		Wiederaufnahme: 16.2.1955:	
Zwischen-Anamnese	:	Völliges Wohlbefinden bis zum Herbst 1954, dann erneut häufige und starke Kopfschmerzen. Am 14. und 15.2.1955 Fieber, Benommenheit, Nackensteifigkeit und mehrere Krampfanfälle.	

Allgemein-Befund : Klopfempfindlichkeit im Stirnbereich.

Neurolog. -Befund : Unscharfe Papillengrenzen li nasal. Meningismus. Differenzen der Armsehnenreflexe und PSR zugunsten li.

Psychischer Befund: Somnolenz, nicht ansprechbar, Reaktion nur auf grobe Reize.

Laborbefunde : BSG 70/90, im Liquor 48/3 Zellen, Pandy +, 3,0 Ges. Eiw., 0,4 Glob., 2,6 Alb., 0,2 E. Quot., Normomastix 6 7 7 8 7 6 5. EEG: rechtsbetont bes. im präcentralen Bereich. Luessspez. Reakt. im Blut u. Liquor negat. Serol. Reakt. auf Leptospiren sejro 1:50, Influenza A 1: 10 +++, B 1:10 +++.

Therapie : Supracillin.

Verlauf : Nach 3 Tagen wieder völlige Bewußtseinsklarheit. Am 3. 3. 55: Im Liquor 10/3 Zellen, Pandy Sp. op. Serol. Reakt. auf Influenza am 9. 3. 55: A 1:5 negat. B 1:5 +++, auf lymphoz. Choriomeningitis negat., auf Mumps negativ. - Bei der Abschlußuntersuchung keinerlei neurol. Ausfülle und subj. Wohlbefinden. Entlassung: 9. 3. 1955.

Fall 33 : R. Otto, 29 J. Stationär: 21. 3. 35 - 9. 4. 35
7. 5. 35 - 30. 5. 35

Anamnese : Mitte Januar 1935 Mattigkeit, Fieber, Kopfweh, 2 Wochen krank gewesen. Am 10. 3. 35 Schwindel, Schwarzwerden vor den Augen, dann 15-20 Min. Bewußtlosigkeit, während der es zunächst zu einem Steifwerden, dann zu krampfartigem Schlagen der Arme und Beine kam. Innerhalb der nächsten Tage 2 weitere Anfälle beschriebener Art.

Allgemein-Befund : oB.

Neurolog. -Befund : Re Pupille etwas verzogen, BDR. li abgeschwächt.

Psychischer Befund: benommen.

Laborbefunde : normale Temp. Blut- und Liquorwerte oB. Luessspezif. Reakt. negat. Tbc-R. negativ.

Verlauf : Während des stationären Aufenthaltes beschwerdefrei.
Entlassung am 9. 3. 1935.

Wiederaufnahme am 7. 5. 1935:

Zwischen-Anamnese : Nach der Entlassung einige Tage subjektives Wohlbefinden. Dann erneut Kopfschmerzen, Verschlech-

terung des Sehvermögens, langsame skandierende Sprache, Schwäche im re Bein.

- Neurolog. -Befund : Flintenrohrartiges Gesichtsfeld; geringe Hypaesthesie des 2. Trig. Astes re. Leichte Parese des re Facialismundastes. Re. Bein paretisch, fragl. spast. Tonuserhöhung. BDR in den mittleren Etagen bds. abgeschwächt und in den unteren aufgehoben. Hemi-hypaesthesia li für alle Qualitäten.
- Psychischer Befund: Schlechtes optisches und schlechtes Sprachverständnis. Versagen bei schwierigen Rechnungen, benommen, stimmungslabil.
- Laborbefunde : Geringe Pleozytose des Liquors, Pandy +, Nonne +, Eiw. 1,2. Normomastix 5 6 7 5 2 1 1.
- Therapie : Massage, Luminal, galvanische Behandlung, Antineuralgica.
- Verlauf : Besserung der subj. Beschwerden, Gesichtsfeld li nicht mehr eingeschränkt, re nicht prüfbar, da angeblich nur ein Lichtschein wahrgenommen wird. Besserung auch der übrigen neurolog. Ausfälle.
- Entlassung am 30. 5. 1935.

Fall 34 : V. Lotte, 28 J. Stationär: 10. 4. - 28. 6. 51
3. 12. - 26. 1. 52

Anamnese : Am 6. 4. 1951 bewußtlos in Auto aufgefunden, in dem sie kurz vorher mitgefahren und allein wartend zurückgeblieben war. Bei Eintreffen in einem hiesigen Krankenhaus Status epilepticus. Pupillen sehr weit, Reaktion auf Licht sehr träge. Babinski bds. Erbrechen galliger Flüssigkeit. 10 500 Leuco. Anhalten der Bewußtlosigkeit bis zum Morgen des 7. 4. Wohlbefinden bis zum Mittag des 8. 4., dann erneut tonisch-klonische Krämpfe, Bewußtlosigkeit, Erweiterung der Pupillen mit fehlender Lichtreaktion, Babinski bds. Meningismus, posit. Kernig. Im Liquor 25/3 Zellen, Pandy op.

Allgemein-Befund : oB.

Neurolog. -Befund : Meningismus, Kahnbauch, Überempfindlichkeit gegen Schmerzreize, Hypotonie der Muskulatur. Fehlende BDR. Oppenheim posit. bds.

Psychischer Befund: Somnolent, nicht ansprechbar.

Laborbefunde : 38° T. BSG 14/40, 22 000 Leuco. Im Liquor 43/3 Zellen, Pandy (posit.), 4,0 Ges. Eiw., 0,8 Glob., 3,2 Alb., 0,25 Eiw. Quot., Normomastix 5 5 6 7

6 5 4. RÖ-Schädel: Clivus erscheint atroph., Sella nach dorsal ausgeweitet, Boden und Dorsum der Sella druckatrophisch. RÖ-Thorax: deutl. Tüpfelung der Lu.-felder bes. li. Zeichen einer Lymphangiitis. Encephalogr.: Füllung der Ventri. nicht gelungen. Luesspez. Reakt. negat. Mikroskop. im Liquor keine Tbc-Bakt. nachweisbar. Kultur. aus Liquor: weiße Staphilokokken und vergrünende Streptokokken (Verunreinigung?) Tbc-Kultur steril. Blutkulturen steril. Serolog. Reaktionen: Q-Fieber 1:10 +, Leptospiren negat. Sabin-Feldmantest negat.

Therapie : Kombiniert Depotpenicillin mit Streptomycin, Vitamine.

Verlauf : Nach einigen Tagen Bewußtseinsklarheit. Am 19. 5. 51 mit Auftreten der Menses erneut Status epilepticus, der unbeeinflussbar für einige Stunden anhält. Die fast tägl. BB-Kontrolle zeigt eine Normalisierung der Leucowerte, im Liquor dagegen folgende Werte:
 LP 24. 4. : 79/3 Zellen, posit. Pandy, 6, 8 Ges. Eiw., 1, 2 Glob., 5, 6 Alb., 0, 2 Eiw. Quot., Normom.
 6 6 7 9 8 6 5. LP 2. 5. : 23/3 Zellen, (positiv) Pandy, 4, 6 Ges. Eiw., 0, 8 Glob., 3, 8 Alb., 0, 2 Eiw. Quot., Normom. 3 4 6 7 7 6 4. SOP 19. 5. : 61/3 Zellen, Pandy stark positiv, 8, 0 Ges. Eiw., 1, 4 Glob., 6, 6 Alb., 0, 2 Eiw. Quot., Normom. 4 5 6 8 7 5 4.
 LP 4. 6. : 115/3 Zellen (positiv) Pandy, 3, 8 Ges. Eiw., 1, 1 Glob., 2, 7 Alb., 0, 4 Eiw. Quot., Normom. 5 6 9 8 7 6 4. 16. 6. LP: 16/3 Zellen, Sp. op. Pandy, 1, 2 Ges. Eiw., 0, 2 Glob., 1, 0 Alb., 0, 2 Eiw. Quot. Normom. 3 3 4 4 3 2.
 RÖ-Thorax 20. 4. : peribronchit. Streifenzeichnung zurückgegangen. Außer einer gewissen Stimmungslabilität und vegetat. Übererregbarkeit subjekt. Wohlbefinden. Die neurolog. Abschlußuntersuchung ergibt, außer einem positiv. Oppenheim re, keinen pathol. Befund.
 Entlassung am 28. 6. 1951.

Wiederaufnahme am 3. 12. 1951:

Zwischenanamnese : Entlassung am 28. 6. 51. Wiederaufnahme der Arbeit im Okt. 1951. Keinerlei Beschwerden bis Mitte Nov. 51: Gefühl des allgemeinen Unbehagens und zeitweise leichte Kopfschmerzen. Am 3. 12. 51 Aufsuchen des Hausarztes, dort plötzlich auftretende Bewußtlosigkeit mit generalisiertem tonisch-klonischen Krampfanfall und folgender kurzdauernder tonischer Starre d. li. Armes; Pupillen weit und lichtstarr; Erbrechen.
 In bewußtlosem Zustand in unsere Klinik gebracht.

Allgemein-Befund :	Cyanose der Lippen. In den ersten Stunden mehrfach Erbrechen.
Neurolog. -Befund :	Pupillen weit, Reaktion auf Licht kaum auslösbar, keine deutl. Nackensteifigkeit. Zähneknirschen und Würgen. Unruhiges Hin- und Herwälzen. Posit. Gordon und Oppenheim. Kein sicherer Babinski. Zeitweise Spontanbabinski.
Psychischer Befund:	Bewußtlosigkeit. Reaktion auf Schmerzreize.
Laborbefunde :	13 000 Leuco. Im Liquor 106/3 Zellen, Pandy (posit.). Ges.Eiw. 5,0, Glob. 0,4; Alb. 4,6; Eiw.Quot. 0,1; Normom. 5 5 8 9 8 7 6 5 5. Luesspez. R. negat. Es wurden dieselben serologischen Reaktionen mit negativem Ergebnis wiederholt. EEG: nur geringe Allgemeinveränderung.
Therapie :	Depot-Penicillin
Verlauf :	Nach 2 Tagen Bewußtseinsklarheit. Am 12.12.1951 8 300 Leuco, am 25.1. 7 100 Leuco. LP am 19.12: 8/3 Zellen, Pandy Sp. op. , Ges.Eiw. 2,0, Glob. 0,4, Alb. 1,6; E,quot. 0,25, Normom. 5 6 6 5 5 4 3. LP am 5.1.52: 12/3 Zellen, Pandy op. , 2,5 Ges. Eiw. , 0,4 Glob. , 2,1 Alb. , 0,2 Eiw.Quot. Normom. norm. Verlauf. Die Entlassungsuntersuchung ergibt internistisch und neurolog. keinerlei patholog. Befund. Außer einer gewissen Stimmungs labilität subjektives Wohlbefinden.
Weiteres Ergehen :	Klagen über witterungsabhängige Kopfschmerzen. Eine Nachuntersuchung im Okt. 57 ergibt einen posit. Trömner re, posit. Gordon und Oppenheim re, Babinski li, Rossolimo bds. Differenzen der PSR zugunsten re.

BESPRECHUNG

Die Fälle der 2. Untergruppe der IV. Gruppe beginnen akut mit generalisierten tonisch-klonischen Krämpfen um weniger dramatisch weiterzuverlaufen. Der Erkrankung von 3- bis 5monatiger Dauer kann eine Zeit subjektiver Beschwerdefreiheit bis zu 7 Monaten folgen, der sich eine erneute 1 - 2 Monate dauernde Erkrankung anschließt. Es erfolgt danach eine vollständige Heilung oder eine Heilung mit geringen neurologischen Ausfällen.

len. Bei einem Fall ging ca. 2 Wochen vor Beginn der Encephalitis ein Herpes zoster im re Rückenbereich voraus; bei fehlendem beschwerdefreien Intervall kommt es erst nach 6 bis 7 Monaten zur Heilung.

Neurologischer Befund:

Während tonisch-klonische Krämpfe auftreten sind weite lichtstarre Pupillen zu beobachten, ferner Blickparesen, Zuckungen des N. facialis, Trismus und Zähneknirschen.

Neben Pyramidenzeichen und seitendifferenten Reflexen ist auch angedeuteter bis ausgeprägter Meningismus nachweisbar.

Psychischer Befund:

Ständige Benommenheit; während der klonisch-tonischen Krämpfe Bewußtlosigkeit.

Laborbefunde:

Temperaturen um 39°C und Leukozytose finden sich neben einer Pleozytose im Liquor mit vermehrtem Eiweiß und einem Ausfall der Normomastix bis zu 9.

Verlauf:

Die klonisch-tonischen Krämpfe sind nach ca. 2 Wochen nicht mehr zu beobachten. Das Bewußtsein wird klarer. Die pathologischen Laborwerte normalisieren sich frühestens nach 1 Monat. Im gleichen Zeitraum erfolgt auch weitgehend Rückbildung der neurologischen Ausfälle. Nach dem bereits erwähnten Intervall bis zu 7 Monaten in subjektivem Wohlbefinden kann eine erneute Erkrankung von gleichem Beginn - wie vorher beschrieben wurde - und gleichem Verlauf folgen, der schon nach 1 bis 2 Monaten eine Heilung mit geringen neurologischen Ausfällen oder sogar eine völlige Heilung erwarten läßt.

IV. 3. Untergruppe

mit deliröser Benommenheit und Bewußtlosigkeit während klonisch-tonischen Krämpfen, Fieber, Leukozytose, Pleozytose und geringerer Eiweißvermehrung im Liquor bei einem fast normalen Verlauf der Normomastixkurve.

Fall 35

: Z. Michael, 20 J. Stationär: 9. 8. -10. 8. 1937

Anamnese

: Am 7. 8. 1937 allgemeines Krankheitsgefühl, unklarer verträumter Eindruck. Am 8. 8. starke Kopfschmerzen und Krampfstöße des ganzen Körpers mit Bewußtlosigkeit.
Einlieferung in die Infektionsabteilung der hiesigen Mediz. Univ. Klinik: Pat. ist bewußtlos, schwitzt am ganzen Körper, Tachykardie, starke motorische Unruhe, lebhaft Reflexe, bds. Babinski, Kopf ist stets nach links gewendet. Deviation conjugee. 12 000 Leuco, im Urinsed. Leucos und Ery. Im Liquor 30/3 Zellen und leicht vermehrtes Eiweiß. Pat. wird am gleichen Tage noch in unsere Klinik verlegt (9. 8.).
Der Pat. ist bewußtlos, der Kopf ist nach li gedreht und wird ins Kissen gebohrt. Tonischer Krampfzustand aller Muskeln. Zeitweises Nachlassen des tonischen Krampfes, dann motorische Unruhe aller Glieder. Erhebliche Spastik der Glieder auch in den krampffreien Intervallen.
Auffällig starkes Schwitzen, weicher Puls, 12 300 Leuco; im Liquor Zell- und Eiweißvermehrung. Anstieg der T. auf 42° C. Exitus letalis gegen 2⁰⁰ nachts.

Path. anat.-Befund

: Status thymo-lymphaticus, Dilatation des re Herzens, Lungenödem, Stauungsorgane.

Histolog. Befund

: Überall im Gehirn in der grauen und weißen Substanz zarte perivaskuläre Infiltrate aus Lymphozyten und vorwiegend Plasmazellen. Die weiße Substanz ist stärker befallen als die graue. Auffallend wenig Gliareaktion. Leichte Infiltration der Meningen, von dort den Gefäßen entlang auf die Rinde übergreifend. Plexus und Ependym frei. Auffallend stark ist die Capsula interna befallen. In der Gegend der Stammganglien sind das Caudatum, das Putamen und der Thalamus auffallend wenig betroffen. Das Pallidum um so stärker. Vereinzelte Infiltrate in der

Substantia nigra. In der Brücke finden sich im dorsalen Teil (Haube) und im Raphegebiet die meisten Infiltrate. Ebenso sind in der Medulla die dorsalen Teile bevorzugt. Im Kleinhirn finden sich in der weißen Substanz, ebenso im Großhirn, zahlenmäßig wesentlich mehr Gefäße infiltriert als in der Rinde. Das Rückenmark zeigt in seinem ganzen Verlauf keine Veränderung. Das Vierhügelgebiet zeigt auffallend wenig Infiltrationen. Im Markscheidenbild finden sich im Sinne dieser Infiltrationen kleinste perivaskuläre Entmarkungsherde.

Diagnose : Encephalitis, die sowohl die graue als auch die weiße Substanz betroffen hat, die Stammingangliengebiete z. T. verschont. In Brücke und Medulla die dorsalen Teile bevorzugt und das Rückenmark ganz frei läßt. Leichte Infiltrationen der Meningen. Die ubiquitäre Ausbreitung zusammen mit der relativen Verschonung der Stamminganglien und des Vierhügelgebietes sowie die Bevorzugung der dorsalen Partien in Brücke und Medulla sprechen für eine Encephalitis im Sinne der Encephalitis japonica.

1939 wurde dieser Fall von Werner aus unserer Klinik in der Dtsch. Z. Nervenheilkunde 149, 66, 1939 veröffentlicht.

Fall 36 : K. Michael, 53 J. Stationär: 14. 7. - 15. 7. 1956.

Anamnese : Im Frühjahr 56 Grippe, 3 Wochen mit Husten, Abgeschlagenheit und Müdigkeit erkrankt gewesen. Am 28. 6. 56 Brechreiz, Müdigkeit und Obstipation, keine Leibschmerzen. Einweisung in ein auswärtiges Krankenhaus, dort Appendektomie. Befund: eine in der Mitte geknickte, an der Spitze atroph. Appendix. Heilungsverlauf komplikationslos, in den letzten 2 Tagen vor der Entlassung sei eine Wesensveränderung aufgefallen. Lt. Angaben der Angehörigen klagte der Pat. in diesen Tagen über Schwindel, Benommenheit und erschwertes Sprechen. Entlassung am 12. 7. 56. Wegen Temperaturen um 38 C und Nachtschweiß am 13. 7. Einweisung in die hiesige Mediz. Univ. Klinik. Befund: Benommenheit, fragile motorische Aphasie, zeitweise motorische Unruhe und Schütteltremor, Meningismus. Cor systol. Rectale T um 39 C 140 P/Min. 11 800 Leuko, 30/3 Zellen im Liquor, Pandy positiv. Wegen Verdacht auf cerebralen Prozeß Verlegung in unsere Klinik am 14. 7. 1956 gegen 20³⁰ Uhr.

- Allgemein-Befund : Oberflächl. Atmung, Lippencyanose, grob- und feinblasige RGs, gelbbraune Beläge auf der Zunge, auffallend starker Meteorismus.
- Neurolog.-Befund : Soporös nahezu komatös, keine Reaktion auf starke Reize. Sehr träge Reaktion der Pupillen auf L.
- Psychischer Befund : Meningismus, schlaffer Tonus aller Muskeln. Schnauzreflex und Zwangsgreifen, Fehlen aller Eigenreflexe.
- Verlauf : Gegen 20⁵⁰ Uhr generalisierter tonisch-klonischer Krampfanfall, schnarchende Atmung. Am 15. 7. 2⁰⁰ Uhr: 150 P/Min. 40 C T. Gegen 8 Uhr schwerer generalisierter Krampfanfall mit nachfolgendem Versagen des Kreislaufs, Schnappatmen. Exitus letalis um 8²⁴ Uhr.
- Path.-anatomischer Befund : Zurückliegende Appendektomie, eitrige Bronchitis, Bronchopneumonie, Lungenödem, partielle Lungenembolie, Dilatation bd. Herzventrikel, Stauungshyperämie im großen Kreislauf, hämorrhag. Colitis, kein Anhalt für Typhus.
- Neuropathologischer Befund : In Frontalbereich sind die Gefäße sowohl in Mark und Rinde streckenweise strotzend mit Blut gefüllt. Um die Gefäße herum bestehen Lymphozyteninfiltrate. In der Marksubstanz ist es stellenweise zu einer diffusen Vermehrung der Glia gekommen, bes. zeigen die Astrozyten teilweise progressive Veränderungen.
- Im Gebiet des Striatum und Pallidum sind die Gefäßinfiltrate wesentlich stärker ausgebildet und betreffen lediglich die Venen. Selbst wenn Venen und Arterien zusammenliegen ist die Arterienwand von Infiltraten frei. Zu den Lymphozyten sind hier noch Plasmazellen hinzugekommen und es finden sich im adventiellen Raum Makrophagen und Körnchenzellen. Das Gebiet des Ammonshorns zeigt lediglich eine diffuse Gliavermehrung, während nur äußerst geringe Infiltrate bestehen.
- Im Bereich der Subst. nigra ist es vereinzelt zu einer Erythrocytendiapedesis gekommen. Die Nervenzellen selbst haben ihren, der Norm entsprechenden Tigroid- und Melaningehalt. Die Infiltratbildung beschränkt sich nur auf einzelne Gefäße und ist wesentlich geringer als im Zwischenhirn.
- Auch im Rückenmark finden sich die beschriebenen Infiltrate. Es ist mehrfach zu Gliasternchenbildung gekommen.

Die Nervenzellen der Großhirnrinde haben meist ihren Gehalt an Nisslsubstanz verloren. Der Kern ist oft in die Peripherie des Zell-Leibes gerückt. Ganz vereinzelt sind Neuronophagien anzutreffen.

- Fall 37 : Sch. Maria, 27 J. Stationär: 9.3. - 10.3.1953.
- Anamnese : Am 8.3.53 gegen Abend ganz plötzlich heftige Hinterkopfschmerzen, ca. 10 Minuten danach generalisierter Krampfanfall von einigen Min. Dauer. Kein Zungenbiß, kein Untersichlassen, jedoch tiefe Bewußtlosigkeit, die bei Klinikaufnahme noch anhält.
- Allgemein-Befund : Cheyne-Stoke'sches Atmen, im Bereich der re Parotis und im Schulterbereich mehrere fleckförmige Hämatome, die sich überall schon bei leichtem Kneifen erzeugen lassen. Schütterer Haarwuchs.
- Neurolog.-Befund : Li Ptosis. Excessive Tetraspastik mit hochgradig gesteigerten Reflexen und sämtlichen Pyramidenzeichen. Zeitweise athetoide Bewegungsunruhe der Extremitäten bes. am li Arm.
- Laborbefunde : T 38,5. 10 800 Leukozyten. Leicht getrübler Lumbal-liquor 4/3 Zellen, Pandy posit. Ges.Eiw. 1,7, Glob. 0,3m Alb. 1,4, Eiw.Quot. 0,2. Luesspezif. Reaktionen in Blut und Liquor negat. Serologische Reaktionen auf Mumps negat., auf Lymphozytäre Choriomeningitis und Leptospiren negat. Sabin-Feldmann-test negat. KBR auf Virusencephalitis vom western Typ der Pferdeencephalitis negat., auf E. Japonica, St. Louis E. negativ, auf Influenza A 1:20 und 1:10 ++++ und B 1:20 und 1:10 +++. Liquor kulturiell steril, auch mikroskopisch keine pathogenen Keime.
- Therapie : Pancortex, Supracillin und Penicillin.
- Verlauf : Wegen Verdacht auf Blutung in den 3. Ventrikel Ventrikelpunktion: kein ausgesprochen blutiger Liquor, 11/3 Zellen, 0,6 Ges.Eiw., 0,05 Glob., 0,55 Alb., 0,01 Eiw.Quot. Normaler Verlauf der Normomastixkurve.
Am 10.3.53 BSG 10/22, steiler Temperaturanstieg auf 39,8. Ohne Wiedererlangung des Bewußtseins gegen 22.³⁰ Uhr exitus letalis.
- Die path.-anatom. Präparate sind verloren gegangen.

BESPRECHUNG

Die Fälle der 3. Untersuchungsgruppe der Gruppe IV führen nach einem plötzlichen Beginn mit generalisierten tonisch-klonischen Krämpfen innerhalb von 3 bis 6 Tagen zum Tod. Einige Tage bis Wochen gehen Kopfschmerzen und Abgeschlagenheit den Krampfanfällen voraus. Die Angehörigen bemerken eine Wesensveränderung.

Neurologischer Befund:

Zeitweise besteht eine excessive Tetraspastik mit gesteigerten Reflexen und Pyramidenzeichen, zeitweise choreiforme oder athetoide Bewegungsunruhe.

Psychischer Befund:

Der Patient befindet sich meist in tiefer Bewußtlosigkeit. Er zeigt nur anfangs Reaktion auf starke Schmerzreize und ist später völlig reaktionslos. Selten besteht vor dem Auftreten der Bewußtlosigkeit ein Zustand deliröser Benommenheit mit zunehmend motorischer Unruhe.

Laborbefunde:

Neben Temperaturen um 39 C, Leukozytose findet man im Liquor eine Pleozytose, leicht vermehrtes Eiweiß und einen fast normalen Verlauf der Normomastixkurve mit einem Ausfall bis zu 6 in Röhrchen 3.

Verlauf:

Unter Anstieg der Temperaturen auf über 40 C, Tachykardie, evtl. Cheyne-Stoke'schem Atmen erfolgt der exitus letalis ohne daß der Patient das Bewußtsein wiedererlangt hat.

Gruppen:		I.						II.										III.									
								1.				2.				1.				2.							
Fälle:		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24		
Vor- krank- heit:		bei 1: Aphten						bei 13: Grippe										bei 19: Ton- silli- tis				bei 24: Grippe					
B e c h e f u n c h e	n e u r o l o g i s c h	Augenmuskel- Facialispare- sen Nystagmus Spast. Paresen Reflexdiff. Pyramidenz. Sensibilit. - störungen Koordinat. - störungen Zwangshaltung des Kopfes.						Vereinz. Reflex- Tonus- steiger. Pyramid. - zeichen				Verwaschene Papillen träge-fehlende Licht- reaktion d. Pupillen Meningismus Pyramidenzeichen				Keine Verwasch. Anisokorie Papillen träge R auf Anisokorie L. fehl. R. auf Strabism. L. evtl. Ptos. N. vestib. Facial. par. übererregb. Spast. Par. Koordinat. - Tonus - Refl. - Störung. steigerung Hemipare. Pyramid. z. Reflexdiff. Pyramid. z.											
	p s y c h i s c h	Geregelter Schlaf-Wach- rhythmus. Bewußtseins- klarheit unauffällig psych. Ver- halten						Schlaf-Störungen Bewußt- seins- klarheit Psych. unauf- fällig										Bewußtseinsstörungen Wesensver- starke Be- änderung nommenheit Apathie oft Bewußt- gelegentl. losigkeiten Halluzin. motor. Un- zeitl. des- ruhe, delir. orien- Zustände. tiert									
	L a b o r	Fieber, erhöht. BSG. normale Leukozyten-u. Liquorwerte, evtl. geringe Liquorpleo- zytose						Norm. Temp. norm. Leuko- Liqu. - werte				Fieber, norm. Leuko- werte. Im Liquor Pleo- zytose und Eiweißver- mehrung, Normomastix- r. 8-12 in den ersten Röhrchen. Im EEG fehl. a-Wellen, dafür Delta-Zwischenwell.				normale Temp. Leuko- Liquo- werte				Fieber Leukozytose normale Liquorwerte							
V e r l a u f	Krank- heits- dauer	3 Wochen bis 3 Monate						1 bis 8 Monate				3 bis 8 Wochen				Jahre				4 bis 7 Wochen							
	Pro- gnose	völlige Heilung oder Defektheilung						völlige Heilung				a. (11, 12, 13, 14, 15) Heilung m. gering. bis schweren Defek- ten. b. (16, 17, 18) exitus letalis				völlige Heilung				Heilung mit geringen Defekten							
Alter		1 - 30						10 - 30				40 - 50				10 - 30				10 - 30							

3.				IV.				3.							
26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37				
				Bei 33: Herpes zoster											
Krämpfe				Tonisch-klonische Krämpfe											
verwaschene Papil- l. Hemianopsie, nur lichtempfindl. aus. Sens. störg. in g. Bereich, Facia- l. paresen, verwasch. ache, spast. Hemi- paresen, Tonus-Re- xsteig. Pyramid. z. toni				Zentr. Skotom, part. Gesichtsfeld- einschränkung, fehl. Convergenz der Bul- bi --Divergenzstel- lung, verwaschene Sprache. <u>Extrapiramidale</u> <u>Zeichen: Rigor, Zahn-</u> <u>radphänomen,</u> Petits maux				Blickparesen Facialiszuk- kungen. Trismus, Reflexdifferenz Pyramidenz. Meningismus				Excessive Tetraspastik, gesteigert Reflexe, Pyra- midenz., choreiforme oder athetische Bewegungs- unruhe.			
psychische Veränderungen, aber geregelter Schlaf- und Wachrhythmus															
Benommenheit epileptisches oder psychisches Ver- halten.				Absenzen während der petits maux. Bewußtlosigkeit während ton. klon. Krämpfe. Synton euphorische Grundstimmung, zuneh- mend Persönlichkts, - verfall, Demenz.				Benommenheit Bewußtlosigkeit während ton. klon. Krämpfe				Deliröse Benommenheit tiefe Bewußtlosigkeit			
Fieber, Leukozytose granulozytose u. Eiweißvermehrung. Normomastixausfall bis 11 i. d. ersten Röhrchen				Norm. Temperatur Norm. Leukozytenwerte Im Liquor geringe Pleo- zytose, geringe Eiweiß- vermehrung, g-Glob. ver- mehrt. Normomastixaus- fall bis 11 12 i. d. ersten Röhrchen, EEG:keine a- Wellen, aber b-u. spitze, steile Wellen.				Fieber, Leuko- zytose, im Li- quor Pleozyto- se u. leicht. Ei- weißvermeh- g. Normomastixkur- ve 6.-9				Fieber, Leukozytose, i. Liquor Pleozytose, leichte Eiweißvermehrung. fast norm. Normomastix- verlauf, Ausfall höchstens bis 6 in den ersten Röhr- chen.			
(25):10 Wochen (26): jahrelang (27, 28, 29): 3-7 Monate				monatelang				6-7 Monate (33) oder rezidivie- rend: nach 3-5 monatiger Kr. freies Intervall bis zu 7 M., dann erneut 1-2 monat. Erkrankung				3 bis 6 Tage			
(25):völl. Heilung (26):Defektheilg. (27, 28, 29): exitus letalis				schwere irreversible Defekte				Heilung oder Defektheilung				exitus letalis			
10 - 30				17				10 - 30				10 - 30			

B. D I S K U S S I O N

Die Tabelle gibt nochmals einen Gesamtüberblick über die von uns gefundenen Syndrome.

Nur bei den wenigsten Fällen können wir mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf die Ätiologie der Encephalitis schließen. Es sind jene Fälle, bei denen eine eindeutige Vorkrankheit vorausgegangen ist, nämlich Aphten, oder ein Herpes zoster oder eine Tonsillitis. Aber schon bei den Grippefällen müssen wir in Betracht ziehen, daß mit der Bezeichnung Grippe alle möglichen Krankheitsbilder zusammengefaßt werden können. Eine echte ätiologische Klärung wäre wohl nur durch den Nachweis des Virus oder irgendwelche Neutralisationstests oder Komplementablänkungen möglich. Das ist in den letzten Jahren mehrfach versucht worden, aber in keinem Fall gelungen. Die Beobachtungen sprechen dafür, daß die verschiedensten Erreger ein sehr breites Spektrum von Symptomen erzeugen können und daß die von uns gefundenen klinischen Gruppen nur mit Vorbehalt mit bestimmten Krankheitseinheiten identifiziert werden können.

In den Unterteilungsmerkmalen spiegelt sich zweifellos z. T. die Schwere des Krankheitsbildes wider, z. T. aber wohl auch die unterschiedliche Lokalisation. So hebt sich die Gruppe I dadurch heraus, daß Symptome von seiten der Hirnstammregion fehlen, welche Schlafzustand und Bewußtsein reguliert. Bewußtseinsklarheit, unauffällig psychisches Verhalten, geregelter Schlaf-Wachrhythmus sind deutliche Merkmale dieser Gruppe.

In der Gruppe II finden wir alle jene Fälle, bei denen Störungen des Schlafes im Vordergrund standen. Wir dürfen annehmen, daß es sich hierbei zumeist um echte Encephalitiden im Sinne Economos handelt. Man muß mit der Möglichkeit rechnen, daß die Economosche Encephalitis auch tief in die Gruppe III hineinreicht, die mehr durch Bewußtseinsstörungen und psychische Veränderungen gekennzeichnet ist.

Neben diesen beiden letzteren Merkmalen kommt es in der Gruppe IV zu tonisch-klonischen Krämpfen.

Wir dürfen vermuten, daß in den Gruppen III und IV die Mehrzahl der Fälle von Panencephalitis zu finden ist. Die disseminierten Encephalomyelitiden mit ihrer unberechenbaren Verteilung dürften dagegen in allen Gruppen vorkommen.

Da nach klinischer und pathologisch-anatomischer Diagnose Fälle der Untergruppe IV 3. (Nr. 35 und 36) als Encephalitiden im Sinne einer Encephalitis japonica und der Fall Nr. 30 der Untergruppe IV 1. als subakute sklerosierende Leukencephalitis van Bogaert aufgefaßt werden, sei in diesem Zusammenhang eine in der Literatur diskutierte "Übergangsreihe" erwähnt, die von der Panencephalitis bis zur Leukencephalitis reichen soll. Diese Formen seien nur "Extreme" morphologischer Eigentümlichkeiten, die durch fließende Übergänge vor allem durch klinische Gemeinsamkeiten verbunden seien (Pette-Kalm).

Im Falle Nr. 30 der Untergruppe IV 1. sind nur die von van Bogaert beschriebenen ersten beiden leukencephalitischen Stadien zu erkennen. Das 3. Stadium, gekennzeichnet durch Marasmus, intermittierenden Fieberanstieg, zentral vegetative Erscheinungen und schließlich durch das Bild der Enthirnungsstarre bzw. des apallischen Syndroms im Sinne Kretschmers, fehlt.

Der Versuch, aus dem jahreszeitlichen Beginn irgendeinen sicheren Zusammenhang zu eruieren, ist gescheitert, denn die Mehrzahl der Fälle in allen Gruppen begann im Sommer, einzelne aber auch im Winter, ohne daß sich eine statistisch signifikante Bindung irgendeiner Gruppe an eine bestimmte Jahrszeit finden ließ.

Die Gruppen II, III und IV haben wir jeweils in Untergruppen nach der Schwere der allgemeinen klinischen Erscheinungen unterteilt. In der Gruppe II haben wir nur zwischen zwei verschiedenen Untergruppen unterschieden, von denen die erste mit normalen Temperaturen, normalen Leukozyten- und Liquorwerten einherging; die zweite aber die typischen Zeichen einer Infektionskrankheit und auch Veränderungen in den Liquorreaktionen zeigte. Im weiteren Gegensatz zur ersten Untergruppe bestehen neben den Schlafstörungen auch Bewußtseinsstörungen und

psychische Veränderungen. Hierbei handelt es sich u. E. nur um Unterschiede der Schwere der Erkrankung, denn die erste Untergruppe führt zu einer völligen Heilung, während die zweite nach einigen Wochen zu einer Defektheilung führt oder in Einzelfällen sogar zum Tode. Interessant ist, daß die vier Fälle der ersten Untergruppe Individuen im Alter von 10 bis 30 Jahren sind, während die 8 Fälle der zweiten Untergruppe Individuen zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr umfassen. Es ist kaum anzunehmen, daß es sich hier um zwei verschiedene Krankheiten handelt. Eher vermuten wir, daß im höheren Lebensalter die Resistenz gegen den Erreger dieser Erkrankung - und zwar vermuten wir das Economosche Virus - wesentlich geringer ist als bei den jugendlichen Menschen.

Dasselbe Prinzip spiegelt sich wider in der Gruppe III und in der Gruppe IV, nur daß in diesen Gruppen eine feinere Unterteilung nach der Schwere des Leidens möglich war. Dabei ist bemerkenswert, daß die klinische Symptomatologie mit zunehmenden, sich steigernden Zeichen einer Infektionskrankheit, auch reicher an Ausfallserscheinungen war. Spastische Paresen, entsprechende Tonus- und Reflexsteigerungen und Pyramidenzeichen sind fast allen Gruppen eigen, nicht der Untergruppe IV 1. Diese Untergruppe fällt dafür besonders auf durch extrapyramidale Zeichen in Form von starkem Muskelrigor mit wechselndem Zahnradphänomen, fehlenden Spontanbewegungen, die zeitweise ersetzt werden durch unwillkürliche Zuckungen der Hände, die als choreiforme oder athetoide Hyperkinesen aufgefaßt werden können, die aber auch als petits maux in Zusammenhang mit gleichzeitig auftretenden Absencen gelten können, zumal es zeitweise auch zu generalisierten klonisch-tonischen Krampfanfällen kommt.

Todesfälle lassen sich ebenso nur in den letzten Untergruppen der Gruppe III und IV vermerken.

Selbstverständlich sind die Hauptgruppen wohl in erster Linie durch die Lokalisation des entzündlichen Processes bestimmt, denn bei der Gruppe IV ist vor allem die Hirnrinde befallen, bei der Gruppe II der Hirnstamm, während die Gruppe III eine Zwischenstellung einnimmt. Man kann sich

fragen, ob das Auftreten klonischer Krämpfe wirklich ein signifikantes Unterscheidungsmerkmal in diesen beiden großen Gruppen ist. Neben den Zeichen dafür, daß die Hirnrinde in sehr starker Weise befallen ist, spricht aber offensichtlich das Auftreten klonischer Krämpfe auch für eine besonders schwere Form der Encephalitis. Trotzdem ist es interessant, daß auch in dieser Gruppe eine Verlaufsform vorkommt, bei der die Zeichen der Entzündung sehr gering sind (Fall 30). Der Ausgang dieser Verlaufsform ist aber doch sehr ernst, denn es kommt doch nur zu einer Defektheilung. Dafür, daß tatsächlich die Frage der Krämpfe oder Nicht-Krämpfe möglicherweise die ätiologische Bedeutung hat, die wir zunächst annahmen, spricht der Umstand, daß sich eine kleine Gruppe eigentümlicher Krankheitsfälle sowohl über die Gruppe III als auch die Gruppe IV verteilt. Wir meinen hier die Fälle Nr. 29, 32 und 34. Das Gemeinsame dieser Fälle ist das einer sehr starken meningealen Reaktion, so daß man schon von einer Meningitis sprechen könnte oder von einer Meningo-Encephalitis, weiterhin die Neigung in mehreren Schüben zu verlaufen, zwischen denen es zu einer weitgehenden Remission kommt. In diesen Fällen gingen zwei mit Krämpfen und einer ohne Krämpfe einher. Man muß mit der Möglichkeit rechnen, daß die encephalitische Komponente nur eine Begleiterscheinung einer meningitischen Infektion war, ja es steht zur Diskussion, ob es sich hier nicht um tuberkulöse Meningitiden gehandelt hat oder um Sonderformen der chronisch aseptischen Meningitis, die in der Literatur der letzten Jahre eine größere Rolle gespielt hat. Für die Annahme, daß es sich um besondere Formen handeln könnte, spricht u. a. auch die Tatsache, daß zwei dieser Fälle auf antibiotische Behandlung günstig reagiert haben. Die Zugehörigkeit dieser Fälle zum encephalitischen Formenkreis und ihre Ätiologie müssen wir demnach vorläufig noch offenlassen.

C. Z U S A M M E N F A S S U N G

Eine Auseinandersetzung mit den in der Literatur bekannten Einteilungsversuchen der Encephalitiden, die von ätiologischen bzw. pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten ausgehen, zeigt die Schwierigkeiten auf, die dann entstehen, wenn die eigenen Fälle eingeordnet werden sollen.

In vorliegender Arbeit entstand aus der klinischen Symptomatik und dem Verlauf von 37 Encephalitiden der Neurologischen Universitätsklinik Würzburg aus über zwei Jahrzehnten eine Einteilung in folgende Gruppen:

I. Gruppe (6 Fälle, Nr. 1-6):

Ohne Schlaf-Bewußtseinsstörungen und ohne psychische Veränderungen: Neurologische Ausfälle, erhöhte Temperaturen, normale Leukozyten- und Liquorwerte, evtl. geringe Liquorpleozytose.

II. Gruppe (12 Fälle, Nr. 7-18):

1. Untergruppe (4 Fälle, Nr. 7-10):

Mit Schlafstörungen aber ohne psychische Veränderungen und ohne Bewußtseinsstörungen: Neurologische Ausfälle, normale Temperaturen, normale Leukozyten- und Liquorwerte.

2. Untergruppe (8 Fälle, Nr. 11-18):

Mit Schlaf- Bewußtseinsstörungen und psychischen Veränderungen: Neurologische Ausfälle, erhöhte Temperaturen, normale Leukozytenwerte, aber pathologische Liquorwerte.

III. Gruppe (11 Fälle, Nr. 19-29):

Mit Bewußtseinsstörungen und psychischen Veränderungen aber ohne Schlafstörungen.

1. Untergruppe: Neurologische Ausfälle, erhöhte Temperaturen, normale Leukozyten- und Liquorwerte. (2 Fälle, Nr. 19-20)

2. Untergruppe (4 Fälle, Nr. 21-24)

Neurologische Ausfälle, erhöhte Temperaturen, Leukozytose,

aber normale Liquorwerte.

3. Untergruppe (5 Fälle, Nr. 25-29):

Neurologische Ausfälle, erhöhte Temperaturen, Leukozytose und pathologische Liquorwerte.

IV. Gruppe (8 Fälle, Nr. 30-37):

Mit klonisch-tonischen Krämpfen, Bewußtseinsstörungen und psychischen Veränderungen, aber ohne Schlafstörungen.

1. Untergruppe (1 Fall, Nr. 30):

Lamgsam progressive hirnorganische Demenz, neurologische Ausfälle (extrapyramidale Zeichen), normale Temperaturen und Leukozytenwerte, im Liquor geringe Liquorpleozytose und Eiweißvermehrung, aber hohe g-Globulinwerte und tiefster Normomastixausfall.

2. Untergruppe (4 Fälle, Nr. 31-34):

Neurologische Ausfälle, Fieber, Leukozytose, im Liquor Pleozytose, geringe Eiweißvermehrung und mittlerer Normomastixausfall.

3. Untergruppe (3 Fälle, Nr. 35-37):

Neurologische Ausfälle, Fieber, Leukozytose, im Liquor Pleozytose, leichte Eiweißvermehrung und fast normale Normomastixreaktion.

Eine echte ätiologische Klärung konnte in keinem Fall erbracht werden, nur bei den wenigsten Fällen, denen eine wohldefinierte Infektionskrankheit vorausging, kann mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf die Ätiologie der Encephalitis geschlossen werden.

Die Unterteilungsmerkmale spiegeln die Schwere des Krankheitsbildes wider, aber auch die unterschiedliche Lokalisation des Prozesses. Tatsächlich sind mit sich steigernden Zeichen einer Infektionskrankheit auch reichere Ausfallserscheinungen der klinischen Symptomatologie und schlechtere Prognosen zu beobachten.

Eine interessante Ausnahme davon ist der Fall Nr. 30 (IV. 1.), der trotz schwerster irreversibler Defekte, nur mit geringen Zeichen einer Entzündung verläuft.

Hinsichtlich der Lokalisation des encephalitischen Prozesses fehlen nur der Gruppe I die Symptome der Hirnstammregion, die Schlaf und Bewußtsein reguliert. Demnach wird besonders die Gruppe II durch Ausfallserscheinungen des Hirnstammes bestimmt, die Gruppe IV durch den Befall der Hirnrinde. Die Gruppe III nimmt eine Mittelstellung ein.

Die Encephalitis lethargica würde sich also über die Gruppe II erstrecken und tief in die Gruppe III hineinreichen. Die Pan- und Leukencephalitiden finden sich vermutlich in der Gruppe IV und teils auch in der Gruppe III. Die disseminierten Encephalomyelitiden mit ihrer unberechenbaren Verteilung dürften dagegen in allen Gruppen vorkommen.

Herrn Professor Dr. med. G. Schaltenbrand
danke ich sehr herzlich für die Überlassung des
Themas und ganz besonders für seine großzügi-
ge Unterstützung.

LITERATURVERZEICHNIS

- Adams R. D. , J. Cammermeyer : J. Neuropaht. 8, I, 1949
and D. Denny-Brown
- Akelaitis A. J. and L. J. Zeldis : Arch. Neur. 47, 353, 1942.
- Alajouanine Th. , I. Bertrand, : Revue neur. 95, 20, 1956.
J. Grunner et H. Flavigny
- Alajouanine Th. , J. Grunner, : Revue neur. 95, 357, 1956.
M. Goulon, J. Nehlil et F. Liot
- Amler G. und H. J. Colmant : Arch. Psych. Z. Neur. 193, 161, 1955.
- Anderson H. , H. McKordach, : J. amer. med. Assoc. 1034, 822, 1934.
W. Collier and S. H. Gray
- Baker A. B. : Amer. J. Path. 11, 185, 1935.
- Balthasar K. : Arch. Psych. 117, 667, 1944.
- Bannwarth K. : D. Z. Nervenrh. 125, 148, 1932.
Bannwarth K. : D. Z. Nervenrh. 148, 243, 1939.
Bannwarth K. : Arch. Psych. 117, 667, 1944.
- van Bogaert L. : J. Neur. Neurosurg. Psych. 8-10, 120.
van Bogaert L. : J. Neur. NS. 8, 101, 1945.
van Bogaert L. : H. Neuropath. 9, 219, 1950.
van Bogaert L. : Rev. neur. 87, 1, 1952.
- van Bogaert L. J. Cordier et : Bull. Acad. roy. Méd. belg. 20, 145, 1955
J. Henneaux
- Bonhoff G. : Arch. Psych. Z. Neur. 181, 421, 1948.
- Borghaus H. und R. Gaupp : Z. Psych. 117, 234, 1941.
- Bodechtel G. und E. Guttmann : Z. Neur. 133, 601.
- Brain R. , J. G. Greenfield and : Brain 71, 365, 1948.
D. S. Russel
- Briggs, J. Fr. : J. Pediatr. 7, 609, 1935.
- von Braunmühl A. : Arch. Psych. Z. Neur. 181, 543, 1948.
- Bredemann W. : Arch. Psych. Z. Neur. 193, 199.

- Brügger A. : Schweizer Arch. Neur. Psych. 77, 139, 1956.
- Bücher Th., D. Mazelt und D. Pette : Klin. Wschr. 1952, 325.
- Cowdry E. V. : Arch. Path. 18, 527, 1934.
- Conrad K. und M. Dellbrügge : Z. Neur. 169, 580, 1940.
- Cordock H. A., W. Collier and S. H. Gray : J. amer. med. Assoc. 103, 822, 1934.
- Crouse H. V., L. Coriell, H. Blank and T. F. Scott : J. Immun. 65, 119, 1950.
- Davison C. and L. Friedfeld : Amer. J. Dis. childr. 55, 496, 1938.
- Dawson J. R. : Arch. Neur. 31, 2 685, 1934.
- Delank H. W. und G. W. Schimpenning : Arch. Psych. Z. Neur. 193, 607, 1955.
- Dellaert R., M. Maere et L. van Bogaert : Monatsschr. Psych. Neur. 110, 103, 1945.
- Dimitz L. und P. Schilder : Med. Klin. 1921, 193.
- Doerr R. : Monatsschr. Kinderhik. 44, 149, 1929.
- Doerr R. und E. Zdansky : Z. Hyg. 102, 1, 1924.
- Döring G. : Dtsch. Z. Nervenhlk. 153, 1941.
- Dubois R., L. vanBogaert et F. Lhermitte : Acta neur. psych. belg. 10, 762, 1949.
- Dubois R., L. vanBogaert et F. Lhermitte : Quart. J. Med. N. S. 22, 157, 1953.
- Dubois R., L. vanBogaert et F. Lhermitte : Ref. Zbb. Neur. 127, 114, 1954.
- Economo V. C. : Münch. med. Wschr. 1910.
- Ederle W. : Z. Psych. 118, 239, 1941.
- Eicke W. und W. Ziegler : Nervenarzt 21, 312, 1950.
- Eicke W. : Nervenarzt 22, 241, 1951.

- Ewald G. : Neurologie und Psychiatrie München-Berlin, Urban & Schwarzenberg, 3. Aufl. 1954.
- Fanconi G. : Ref. am 61. Tg. d. Dtsch. Gesellsch. f. Inn. Med. Wiesbaden 1955.
- Fanconi G. : Lehrbuch d. Pädiatrie, B. Schwabe 1956, 4. Aufl.
- Ferraro A. and J. H. Scheffler : Arch. Neur. 27, 1209, 1932.
- Folger : Acta med. scand. 118, 282, 1944.
- Foley J. and D. Williams : Quart. J. Med. 22, 157, 1953.
- Greenfield J. G. : Brain 73, 141, 1950.
- Geinert F. und N. Müller : Arch. Psych. Z. Neur. 193, 51, 1955.
- Gerstmann J. und P. Schilder : Z. Neur. 58, 275, 1920.
- Hallervorden J. : Klin. Wschr. 1933, 692.
- Hallervorden J. : Dtsch. Z. Nervenhlk. 150, 201, 1940.
- Hallervorden J. : Nervenarzt, 16, 417, 1943.
- Haymaker W. : J. Neuropath. 8, 132, 1949.
- Hayashi M. : Allg. Z. Psych. 95, 55, 1931.
- Hasenjäger Th. und H. Lenz : Arch. Psych. 113, 405, 1941.
- Heernu J., P. Martin et L. van Bogaert : Monatsschr. Psych. Neur. 110, 68, 1945.
- Heß O. : Münch. med. Wschr. 29, 1177, 1935.
- Hoff H. : Schweiz. Arch. Neur. Psych. 71, 108, 1953.
- Hurst : Med. J. Austral. 2, 1, 1941.
- Huber G. : Ref. Zbl. Neur. 130, 191, 1954.
- Häfner H. : Arch. Psych. Z. Neur. 190, 530, 1953.
- Jakob H. : Allg. Z. Psych. 121, 83, 1942.
- Jakob H. : Nervenarzt 19, 32, 1948.
- Jakob H. : Arch. Psych. Z. Neur. 184, 522, 1950.

- Jakob H. : Arch. Psych. Z. Neur. 195, 251, 1956.
- Kafka V. : Dtsch. Z. Nervenhlk. 168, 77, 1952.
- Kalm H. : Dtsch. Z. Nervenhlk. 169, 89, 1952.
- Kalm H. : Verh. dtsch. G. Inn. Med. 61, 179, 1955.
- Kaneko R. et Y. Aoki : Erg. inn. Med. 34, 342, 1928.
- Kersting G. : Dtsch. Z. Nervenhlk. 168, 464, 1952.
- Kinney T. D. : Amer. J. Path. 18, 799, 1942.
- Krücke W. : Z. Neur. 112, 137, 1951.
- Krücke W. : Dtsch. Z. Nervenhlk. 168, 322, 1952.
- Krücke W. : Nervenarzt 28. Jg. 7. Heft, 20. 7. 57, S. 289-301.
- Kretschmer W. jr. und E. Schmid : Arch. Psych. Z. Neur. 193, 38, 1955.
- Környey St. : Erg. Path. 35, 96, 1940.
- Környey St. : Erg. Path. 36, 96, 1943.
- Lange J. : Dtsch. Med. Wschr. 34, 1345, 1935.
- Leonhard K. : Arch. Psych. Z. Neur. 186, 171, 1951.
- Leonhard K. : Dtsch. Med. Wschr. 19, 607, 1952.
- Leichtenstern : Dtsch. Med. Wschr. 1890, 212, 388, 485.
- Lempp R. : Arch. Psych. Z. Neur. 195, 193, 1956.
- Löwenberg K. und T. Zbinden : Arch. Neur. 36, 1155, 1936.
- Luksch F. : Med. Klin. 1925, II. 1377.
- Luers Th. : Nervenarzt 18, 87, 1947.
- Macken J. et F. Lhermitte : Bull. Acad. roy. Méd. Belg. 6, Sér. 15 205, 263, 1950.
- Marinesco G. : Rev. neur. 66, 1, 1936.
- Martin F., J. Macken et R. Hess : Arch. suisse Neur. Psych. 66, 217, 1950.
- Malamud N., W. Haymaker and H. Pinkerton : Amer. J. Path. 26, 133, 1950.

- Mayer W. : Z. Neur. 73, 283, 1921.
- Motzfeld, Ketil : Norsk, Mag. Laegevidensk 94, 153, 1933.
- Molnar St. : Kl. Wschr. 533, 1935.
- Möller, Folke : Acta med. Scand. 224, 1. 1941.
- McArdle J., L. van Bogaert et F. Lhermitte : Rev. neur. 81, 709, 1949.
- Müller, W. : Z. Neur. 174, 564, 1942.
- Myle G. und L. van Bogaert : Acta neur. psych. belg. 49, 787, 1949.
- Paarmann H. F. und R. Paarmann : Arch. Psych. Z. Neur. 190, 83, 1953.
- Peiffer J. : Arch. Psych. Z. Neur. 193, 337, 1955.
- Peter K. : Z. Neur. 113, 286, 1928.
- Peters G. : Dtsch. Z. Nervenhlk. 168, 281.
- Peters G. : Nervenarzt 18, 1947.
- Pette H. und St. Környey : Z. Nervenhlk. 136, 20, 1935.
- Pette H. : Münch. Med. Wschr. 30, 1137, 1938.
- Pette H. und G. Döring : Dtsch. Z. Nervenhlk. 149, 7, 1939.
- Pette H. und H. Kalm : Dtsch. Med. Wschr. 75, 1173, 1950.
- Pette H. und H. Kalm : Handbuch d. Inn. Med. Bd. V/3, S. 106, 1953.
- Posthumus Meyes F. E. : Rev. neur. 95, 246, 1956.
- Radermecker J. : Rev. neur. 80, 742, 1949.
- Radermecker J. : Rev. neur. 81, 1009, 1949.
- Roeder-Kutsch Th. : Arch. Psych. 177, 514, 1944.
- Rosanoff W. R. : Nervenarzt 19, 342, 1948.
- Rosenhain, E. : Z. Neur. 68, 214, 1921.
- Schaltenbrand G. : Z. ges. Neur. Psych. 161, 162, 1938.
- Schaltenbrand G. : Die multiple Sklerose des Menschen, Leipzig, Thieme 1943.

- Schaltenbrand G. : Die Nervenkrankheiten. Leipzig, Thieme 1951.
- Schaltenbrand G. : Für Deutschland bestimmte Ausgabe der Fiat Review of German Science Bd. 81, Neurologie II.
- Schaltenbrand G. : Die Krankheiten des Nervensystems in Dennig, Lehrb. d. Inn. Medizin, Thieme-Verlag, Bd. II. 1954.
- Seitelberger F. : Wien, klin. Wschr. 1952, 322.
- Seifried O und H. Spatz : Z. Neur. 124, 317, 1930.
- Silbermann und Zappert : Wien, klin. Wschr. 1936, 268, 1577
- Scheller H. : Klin. Wschr. 1943, 289.
- Scott T. F., C. F. Burgoon,
L. L. Vorviell und H. Blank : J. Immun. 71, 385, 1953.
- Scholz W. : Z. Neur. 147, 489, 1953.
- Scholz W. : Arch. Psych. 181, 621, 1949. ^f
- Smith M. G., E. H. Lennette and
H. R. Rames : Arch. Neur. 22, 647.
- Spatz H. : Handb. d. Geisteskrankheiten, Bd. XI, Springer 1930, S. 157-288.
- Sperling : Dtsch. Med. Wschr. 1938, 1113.
- Spielmeyer W. : Z. Neur. 123, 161, 1929.
- Spielmeyer W. : Z. Hyg. 113, 170, 1931.
- Steger J. : Dtsch. Nervenhlk. 171, 1, 1953.
- Stern F. : Zbl. Bakt. 97, 94, 1926.
- Strümpell A. : Dtsch. Arch. klin. Med. 47, 53, 1891.
- Sträußler E. : Wien, med. Wschr. 81, 1003, 1035, 1931.
- Swan C. : Med. J. Austral. 1943, 437.
- Swez : Arch. Psych. Z. Neur. 181, 621, 1949.
- Turnbull H. M. and J. McIntosh : Brit. J. Exper. Path. 7, 181, 1926.

- Veith G. und H. Kollotzek : Dtsch. Z. Nervenhlk. 171, 20, 1953.
- Volland W. : Virchows Arch. 315, 173, 1948.
- De Vries E. : J. Neuropath. 13, 497, 1954.
- Walthard B. : Z. Neur. 157, 100, 1937.
- Weingarten K. und F. Seitelberger : Wien. Z. Nervenhlk. 6, 65, 1952.
- Weimann W. : Z. Neur. 99, 1925.
- Weil A. : Arch. Neur. 31, 1139, 1934.
- Werner T. : Dtsch. Z. Nervenhlk. 149, 66, 1939.
- Wigand H. : Z. Neur. 173, 448, 1941.
- Wildi E. : Rev. neur. 84, 201, 1951.

LEBENS LAUF

Ich, Sieglinde Roith, bin geboren am 30. September 1931 in Weißensulz/Sud. als Tochter des Spenglermeisters Johann Roith und seiner Ehefrau Katharina, geb. Binder.

Nach fünfjährigem Besuch der Volks- und Hauptschule in Weißensulz trat ich 1942 in die Mädchenoberschule Eger ein. Nach der Ausweisung aus der Heimat wurde ich 1946 in die dritte Klasse des Städtischen Mädchenrealgymnasiums Regensburg aufgenommen. Dort legte ich im Juni 1951 die Reifeprüfung ab.

Im Wintersemester 1951 begann ich das Medizinstudium an der Phil. - theol. Hochschule Regensburg, wo ich nach vier Semestern im Oktober 1953 das Physikum bestand. Mein Studium beendete ich nach sechs klinischen Semestern an der Julius-Maximilians-Universität Würzburg mit dem Staatsexamen im April 1957.

Als Medizinalassistentin war ich tätig: zehn Monate an der Neurologischen Universitätsklinik, sieben Monate auf der Chirurgischen Abteilung der Missionsärztlichen Klinik und viereinhalb Monate auf der Medizinischen Abteilung des Juliusspital in Würzburg. Seit April 1959 arbeite ich auf der Medizinischen Abteilung des Frauenkrankenhauses der Barmherzigen Brüder in Regensburg.

Neben dieser praktizierenden Tätigkeit war ich seit Juli 1957 mit der Abfassung der Dissertation beschäftigt.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich ein mir früher zugeteiltes Thema ordnungsgemäß zurückgegeben habe.

Sieglinde Roith

